

810.5
L392
VOL. 8

No 8

OCTOBRE 1943

OCT 23 43

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

CONSTIPATION

Les trois *Valdines* peuvent être considérées comme l'aide mécanique idéal. Ne créent pas d'accoutumance. Absorbent l'eau et passent par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agissent par leur puissance d'expansion et glissent facilement dans le tube digestif auquel ils restaurent son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

VALDINE VALOR No 252

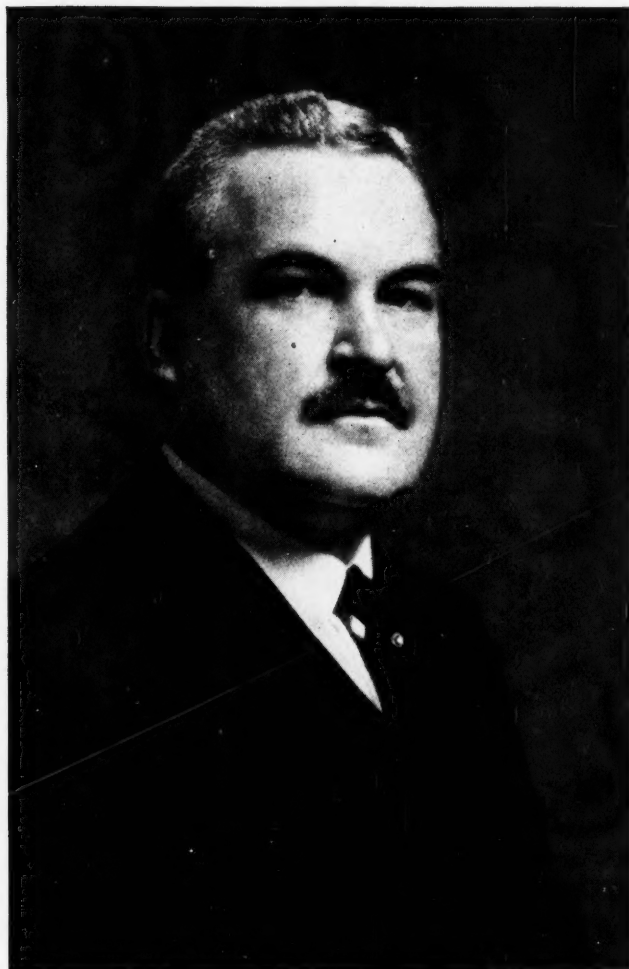
VALDINE VALOR No 253
AVEC CASCARA

VALDINE B₁ VALOR No 254

USINES CHIMIQUES DU CANADA, Inc.

1338 est, rue Legachetière,

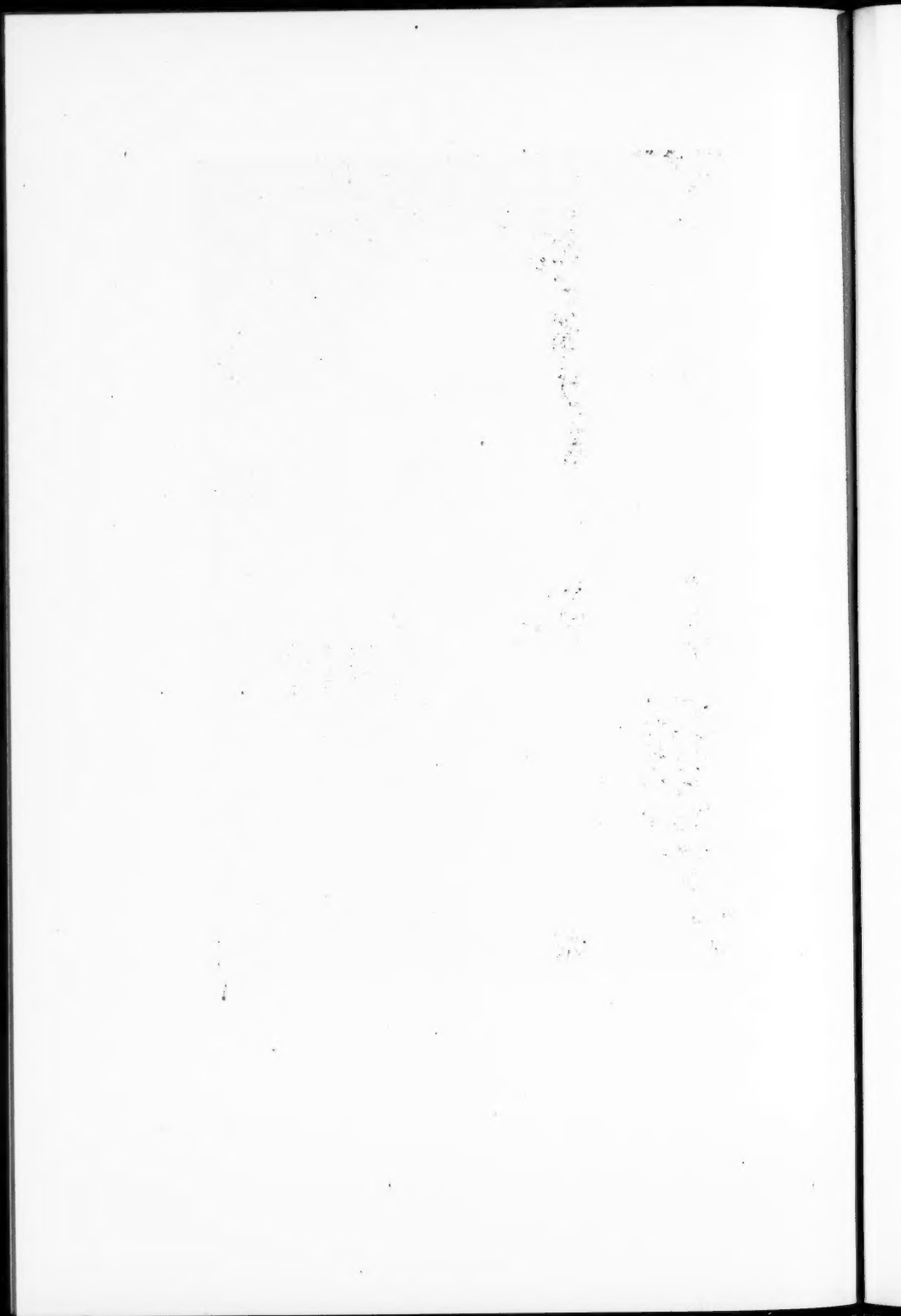
87 Station C., Montréal.



LE PROFESSEUR ACHILLE PAQUET

Professeur de Médecine opératoire ;
membre du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada.

(2)



LAVAL MÉDICAL

VOL. 8

N° 8

OCTOBRE 1943

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR ACHILLE PAQUET

Professeur à l'Université Laval

Le disciple admiratif et fervent d'un fameux sage antique répétait volontiers que, depuis la mort de son maître, il ne goûtait pas de plus grand plaisir que de penser à lui, de parler de lui, ou d'écouter ce que les autres pouvaient en dire.

Il m'a semblé que c'étaient précisément là les sentiments de notre faculté médicale canadienne-française depuis la mort du très regretté maître, le Dr Achille Paquet. Aussi, est-ce avec plaisir que j'ai accepté de consacrer quelques lignes au souvenir de l'homme, du citoyen, de l'ami que nous, médecins, perdions tous le 27 mars 1943.

Sa très rare compétence professionnelle, son assurance technique, son habileté proverbiale de praticien et de clinicien, sa largeur de vues et sa sécurité de jugement dans l'organisation pratique des hôpitaux, autant de qualités éminentes que la revue a déjà fait revivre dans nos mémoires de façon définitive.

Mais il m'a semblé, cependant, qu'il restera toujours quelque chose de plus à dire sur celui qui fut un grand médecin, certes, un grand esprit, mais tout autant, et peut-être plus encore, un grand cœur.

Plus un médecin est intelligent et savant, plus le risque est grand que la médecine supplante en lui l'humanité. Or, tous ceux qui ont eu des rapports personnels avec le Dr Paquet s'accorderont sur ce fait que la passion de savoir, la profondeur ainsi que l'étendue de ses connaissances théoriques n'ont jamais réussi à l'orienter vers une spéculation exclusive et inhumaine, vers la chasse au « cas intéressant ». Il jugeait, à bon droit, que la vie et la santé du patient, fût-il le moindre, dépasse toujours la valeur documentaire de la maladie qui l'amène chez le praticien. La personnalité du Dr Paquet était d'une robustesse et d'un équilibre qui ne lui permirent jamais d'oublier que si grande que soit sa science théorique, le médecin doit être d'abord et avant tout un homme, et que la spéculation n'a pas de droits contre l'humanité. La médecine pour l'homme et non l'inverse !

Il sut être plus qu'« humain », il sut être bon. Bon d'une bonté dont la virile tendresse se trahissait sans cesse par de grands ou de menus faits. Il savait, par ses conseils, faire profiter les plus jeunes de sa longue expérience des hommes et des choses. Être humble ou pauvre était souvent même un titre de plus à sa bienveillance et à son entière attention.

Que de jeunes hommes lui doivent ainsi la bonne orientation et le succès de leur carrière médicale et même sacerdotale ! . . . Et plus d'un parmi ceux-là pourrait nous dire que le conseil s'accompagnait souvent de substantielles et sonnantes charités. N'allait-il pas parfois oublier, discret et furtif, son aumône, sur la table boiteuse de quelque mansarde ?

Grand chrétien, l'humanité et la bonté naturelles de son caractère prenaient en lui la forme exquise de la charité chrétienne qui excuse, supporte, soutient, encourage, défend. Les tentatives de dénigrement, qu'elles fussent cyniques ou subtiles, tombaient à plat devant lui. Il ne « marchait » pas. Le dénigreur devait changer de sujet ! A moins, comme il arrivait souvent, que celui-ci ne vît maintes qualités s'entasser sur la tête de sa victime, amoncelées par la bouche même du Dr Paquet.

L'aisance princière avec laquelle il recevait d'habitude ses hôtes, une fois les rudes tâches finies, son jovial entrain alors, sa gaieté souvent même exubérante, rendaient ses accueils pleins de charme et dévoilaient son évidente sensibilité à l'amitié, délicieuse forme de la charité. Maintes excursions de pêche organisées à ses frais, où il aimait vous faire de belles

démonstrations pratiques sur l'art d'attirer le poisson, de le piquer. Mais vous étiez assuré de lui voir le sourire encore plus large si vous aviez la chance, qui favorise toujours les maladroits, de tirer la plus grosse prise. Que de parties de sucre à la « cabane ». Il tenait à surveiller lui-même le point précis de la cuisson ou le sirop prend sa blondeur, et la tire, sa dorure !

Dans ces invitations, il fallait que chacun de ses hôtes reçût sa spéciale sollicitude. Il tenait à voir lui-même à ce que rien du confort qu'il offrait ne manquât de ce caractère d'attention personnelle qui en fait le charme et le prix.

Homme heureux, c'est pour tous qu'il eût désiré le même bonheur.

Qu'on me permette de rappeler ici une de ces paroles qui ne s'oublent point, parce qu'elles portent la marque authentique d'une âme large et de bonne qualité.

Reçu à son hospitalière et magnifique villa des falaises Saint-Nicolas, c'était plaisir de voir sa fierté à nous faire les honneurs de son jardin, à nous y laisser admirer ces fleurs aux tissus royaux, aux couleurs féeriques. A nos félicitations, il répondit lentement : « ... Oui ... oui ... mais je pense parfois qu'il y a de pauvres hommes qui n'ont jamais cultivé de fleurs, n'en ont jamais eu ... »

Tous ceux qui ont coudoyé de près le Dr Achille Paquet ne pourront non plus oublier la très remarquable dignité de cet homme. Combien elle était en lui peu cherchée et naturelle, expression concrète d'une noblesse native, respect instinctif de soi-même qui se retrouve chez eux, en qui l'épanouissement humain s'est fait sans heurts dans un équilibre où l'âme et le corps manifestent le juste développement d'une personnalité calme parce qu'elle se sait, ingénument et sans morgue, bien munie, forte, à la hauteur des éventualités quelles qu'elles soient.

Dignité d'âme, dignité de maintien, La précipitation lui était étrangère. Je ne crois pas qu'on l'ait jamais vu courir comme ceux pour qui le retard est chose coutumière.

La précise et lente assurance qu'il apportait à ses actes, à la table d'opération comme à celle de présidence d'un banquet, l'économie pleine et ordonnée qui faisait de sa parole une armée massive contre l'adversaire et délogeait même le plus buté, tout cela n'était que l'unification de mille

ressources du corps et de l'esprit harmonieusement unifiées pour témoigner de la présence d'un homme supérieur.

Grand médecin, le Dr Achille Paquet fut aussi un grand cœur. « Malheur à la science qui ne se tourne pas à aimer ! » a-t-on dit. La science du Dr Achille Paquet se tourna, elle, en amour des hommes, amour des siens, amour de ceux de son pays, amour des êtres et des choses. Amant du beau, ses funérailles se sont déroulées dans le calme, la beauté et l'harmonie. Une foule pieuse et recueillie n'a cessé de lui rendre hommage pendant les quelques jours où il fut exposé à sa résidence. La Basilique de Québec, revêtue de ses ornements funèbres, débordait de fidèles amis venus de partout lui rendre un tribut de reconnaissance et prier sur sa tombe. Ce témoignage fut prolongé jusqu'à Saint-Nicolas, où, dans son église natale, une foule respectueuse de parents et d'amis s'était rendue pour le chant émouvant du *Libera*. Cette foule escortait la dépouille mortelle jusqu'à l'ultime séjour qu'il avait lui-même choisi dans le cimetière qui fait face à ce fleuve qu'il a tant aimé. Que la terre ancestrale lui soit légère !

Dr J.-Émile FORTIER,
Professeur à l'Université Laval.

COMMUNICATIONS

ASPIRATION

DES SÉCRÉTIONS BRONCHIQUES DANS LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

par

F. HUDON

Anesthésiste à l'Hôtel-Dieu

Dans les complications pulmonaires post-anesthésiques et post-opératoires, les Américains nous ont appris que, dans un grand nombre de cas, c'est l'atélectasie qui est la lésion pulmonaire initiale.

Souvent nous posons le diagnostic de congestion pulmonaire ou de broncho-pneumonie, alors qu'en réalité nous sommes en présence d'un cas d'atélectasie.

Nous rappellerons succinctement le mécanisme de l'atélectasie pulmonaire, la façon de la prévenir et de la traiter ; puis nous donnerons un résumé de nos observations.

Quel est le mécanisme de l'atélectasie pulmonaire au cours des suites opératoires ? Dans la grande majorité des cas, selon les auteurs, c'est un phénomène mécanique.

Le poumon est normalement maintenu en état d'expansion et d'aération, grâce au tonus du diaphragme et des muscles thoraciques et se débarrasse facilement des sécrétions bronchiques.

Chez le sujet laparotomisé et alité, la ventilation pulmonaire est très réduite pour les raisons suivantes : entrée de l'air dans l'abdomen qui refoule le diaphragme, dépression par l'anesthésie et l'opération, douleurs qui tendent à immobiliser le thorax, calmants qui diminuent la ventilation, le réflexe tussigène et augmentent l'inertie des forces respiratoires, refoulement du diaphragme par les gaz, incapacité de tousser ou obstination à ne pas le faire, bandes trop serrées, etc.

Alors, les sécrétions bronchiques et les mucosités qui étaient présentes avant l'intervention chirurgicale, ou le mucus, le sang, les matières vomies aspirées dans la trachée pendant ou immédiatement après l'anesthésie, ou encore les sécrétions produites par une légère infection des voies respiratoires supérieures sont parfois expulsés incomplètement et peuvent obstruer quelques bronchioles, une partie de lobe ou plus rarement tout un lobe pulmonaire. En quelques heures, l'air emprisonné passe dans les bronches ou dans le sang pour amener un collapsus lobulaire, lobaire partiel ou massif et un trouble circulatoire local.

Les microbes se développent à l'abri de l'air et aux dépens des sécrétions et l'on a un léger degré d'inflammation pulmonaire. C'est alors qu'on peut observer une élévation de la température, une accélération du pouls, de la dyspnée, de l'embarras bronchique, de la douleur s'il y a rétraction du hile et des côtes et de la cyanose qui varie avec la quantité de tissu pulmonaire intéressé.

A l'auscultation les bruits pulmonaires sont diminués ou absents, mais variables. C'est la radiographie qui tranche le diagnostic en décelant une élévation du diaphragme du côté malade, une ligne ou une ombre horizontale dans les cas de moyenne gravité, et une opacité du poumon, un rétrécissement du thorax, un rapprochement des côtes, une déviation du cœur et du médiastin dans les cas de collapsus pulmonaire massif.

Dans la grande majorité des cas, le malade, sous l'influence du traitement ordinaire, revient normal en quelques jours. Sinon, on voit apparaître la congestion, la broncho-pneumonie ou l'abcès pulmonaire avec les signes cliniques et radiologiques propres à ces affections.

Comment prévenir l'atélectasie ? On conseille aux grands fumeurs, aux bronchitiques, à ceux qui souffrent de sinusite chronique de vider leur naso-pharynx et leurs bronches avant l'opération.

La médication préliminaire doit être légère pour éviter l'état semi-comateux, et l'opération, faite à la fin de la journée pour permettre au patient de se débarrasser des sécrétions accumulées durant la nuit. Pendant l'opération, le malade est placé en position de Trendelenburg à 15 ou 20 degrés pour faciliter le drainage des sécrétions dans le pharynx et empêcher la salive ou les régurgitations de pénétrer dans la trachée. Une inclinaison de la table à 5 ou 10 degrés ne suffit pas, parce que le larynx fait un angle avec la ligne horizontale.

Le malade opéré pour obstruction intestinale, péritonite, sténose pylorique sera endormi en laissant le siphon en place. A la fin de l'opération, si l'on soupçonne qu'il y a des sécrétions dans les bronches, on fait le nettoyage de l'arbre trachéo-bronchique à l'aide d'une sonde urétrale n° 16 que l'on introduit dans le larynx avec un laryngoscope. (Eversole 1940, Mousel 1940.) Le malade est alors placé en décubitus latéral ou ventral jusqu'à son réveil pour empêcher les sécrétions salivaires ou régurgitations d'entrer dans la trachée et l'on attend le retour des réflexes et le réveil pour donner le calmant. Durant les premiers jours, on lui permet de se tourner fréquemment dans son lit et on l'engage à tousser et à respirer profondément.

Les uns, comme Henderson, conseillent l'inhalation périodique de carbogène, d'autres préconisent le lever précoce.

Maintenant, comment traiter la rétention de sécrétions et l'atélectasie? S'il y a rétention de sécrétions ou atélectasie confirmée, on essaye d'abord les changements de position, le décubitus latéral et la position de Trendelenburg pour faire descendre les sécrétions par gravité comme l'a préconisé Gray; on demande au malade de tousser en soutenant son thorax ou en le lui faisant tenir lui-même, comme l'enseignent Sante et Sommer, et on favorise la ventilation pulmonaire avec du carbogène, le malade en position de Trendelenburg comme le préfère Ludin.

Si le procédé ne donne pas de bons résultats, on fait l'aspiration des sécrétions avec une sonde urétrale ou, encore mieux, sous vision directe, à l'aide d'un bronchoscope.

Malgré tout cela, il ne faut pas oublier le traitement ordinaire, ventouses, sinapismes, sulfamidés, héroïne, etc. . . . L'héroïne, en plus de supprimer la douleur, facilite par elle-même la respiration.

Avant de parler de nos observations, décrivons brièvement les techniques de l'aspiration bronchique avec la sonde.

A la fin d'une intervention, la sonde est descendue dans le tube endotrachéal ou passée directement entre les cordes vocales à l'aide du laryngoscope avec ou sans forceps.

Voici la technique que Haight emploie au lit du malade : sans anesthésie, une sonde urétrale n° 16 en caoutchouc mou est introduite dans une narine, puis dans la gorge jusqu'aux cartilages aryténoïdes où elle bute. Après l'avoir retirée légèrement on demande au patient de respirer profondément et, durant une profonde inspiration, on pousse le cathéter. Si le malade avale la sonde, on attire la langue au dehors avec les doigts ou encore on fait tousser le malade pour passer la sonde. Une fois le tube en place, on ne fait la succion que pendant quelques secondes consécutives en pinçant le tube pour permettre au patient de prendre quelques respirations.

La toux qui se produit permet le déplacement des sécrétions que l'on voit dans l'embout en verre placé à l'extrémité de la sonde. La sonde descend généralement dans la bronche droite, mais pour la faire glisser du côté gauche, on la retire légèrement et l'on tourne le menton du sujet du côté droit avant de faire descendre le cathéter ; ou encore on couche le malade sur le côté gauche. Quand elle atteint l'orifice du lobe inférieur la sonde dépasse la narine sur une longueur de trois pouces.

Généralement en deux minutes, l'arbre trachéo-bronchique est libre.

Dans notre milieu, ces techniques sont employées, mais la sonde en caoutchouc est remplacée par une sonde en soie gommée monocoudée pour pouvoir descendre plus facilement dans les deux bronches.

Au lit du malade, nous nous servons de cocaïne à 5 p. cent en pulvérisations, d'analgésie au chlorure d'éthyle ou au pentothal, en laissant le malade en position demi-assise ou couchée et nous passons le plus souvent la sonde par la bouche avec un laryngoscope.

Ce procédé a donné de bons résultats. Dans les vingt-cinq derniers cas de gastrectomie, de cholécystectomie, d'ulcus perforé, où nous avons

jugé bon de faire une broncho-aspiration à la fin de l'anesthésie, cinq à vingt-cinq c.c. en moyenne de sécrétions muqueuses ou muco-purulentes furent retirés et, aucun de ces malades ne développant de foyer pulmonaire congestif, n'eut besoin d'aspiration bronchique dans les suites opératoires. Dans les cas de rétentions bronchiques dans les suites opératoires, où nous avons fait de l'aspiration, nous avons constaté, comme il a été décrit ailleurs, que les sécrétions tendent à s'accumuler de nouveau, mais qu'elles diminuent rapidement pour se tarir en quelques jours.

Un malade, ayant subi une opération intra-thoracique et ne pouvant tousser, fut libéré de cette façon à vingt-cinq reprises en trois semaines sans développer de foyer pulmonaire ; examen que l'on contrôla par la clinique et la radiographie. Les premiers jours on retira environ 100 c.c. de sécrétions muco-purulentes.

Le pus change parfois de couleur. Voici une constatation chez un malade âgé de 76 ans.

Étant semi-comateux par la cyanose et presque noyé dans ses sécrétions, nous avons retiré au premier traitement un pus franchement verdâtre, mais la couleur du pus changea après la deuxième succion et le pus disparut totalement après la cinquième aspiration.

Dans ces cas, les symptômes comme la température, le pouls, la dyspnée s'amendent rapidement, souvent parfois en quelques heures, mais les signes stéthacoustiques persistent plus longtemps s'il y a eu collapsus.

Il ne faut pas attendre que le malade soit noyé ou à l'agonie pour faire la broncho-aspiration ; et si, une fois enlevées, les sécrétions tendent encore à s'accumuler, il faut renouveler la succion aussi souvent que nécessaire pour assurer une respiration libre.

Pour terminer, rappelons que la complication pulmonaire post-opératoire peut relever de plusieurs causes. Nous croyons, avec plusieurs auteurs, que dans un grand nombre de cas la rétention de sécrétions est une cause importante de complications pulmonaires graves et que l'on a tout intérêt à garder les voies respiratoires absolument libres et à la fin d'une intervention et dans les suites opératoires.

CANCER DES FOSSES NASALES

par

G.-Léon COTÉ

Chef de Service à l'Hôpital Laval

Les tumeurs malignes des fosses nasales ne sont pas des raretés cliniques, puisqu'elles représentent environ 2 à 3 p. cent des cancers chez l'homme. Elle débutent, dans la grande majorité des cas, dans la région du cornet moyen, quoiqu'il ne soit pas impossible qu'elles prennent naissance au niveau de l'antra de Highmore ou des cellules ethmoïdales. Ce sont, pour la plupart, des épithéliomas développés aux dépens des épithéliums dérivés de l'ectoderme et de l'endoderme. Le siège de ces épithéliomas dans les fosses nasales ou les cavités accessoires n'a rien qui surprend lorsque l'on sait que la muqueuse qui double les cavités nasales et les sinus est formée de l'invagination ectodermique des plaques olfactives vers la fin de la quatrième semaine de la vie embryonnaire.

Nous n'ignorons pas aussi qu'à la naissance les sinus sont plutôt rudimentaires et qu'ils n'atteignent leur complet développement que vers l'âge de vingt-cinq ans ; ceci expliquerait peut-être le siège souvent électif de la tumeur au niveau des fosses nasales, en particulier au niveau des cornets moyens. Il faut avouer, cependant, qu'au moment du diagnostic clinique, il est généralement impossible de déterminer l'endroit exact où cette tumeur a pris origine. Le cancer des fosses s'étend à la cavité antrale et les tumeurs de l'antra envahissent de bonne heure les fosses nasales. La plupart des tumeurs du nez, au moment de leur diagnostic, sont donc à la fois antrales et nasales et classées dans les

tumeurs maxillo-ethmoïdales. Ce sont, nous l'avons déjà dit, pour la plupart, des épithéliomas pavimenteux, spino- ou baso-cellulaires, mais surtout des épithéliomas cylindriques. Ces derniers seraient très radio-résistants, d'un pronostic plus mauvais que l'épithélioma pavimenteux.

Ces cancers épidermoïdes sont généralement de marche plutôt lente, forment des masses énormes qui érodent le squelette osseux avoisinant, envahissent les sinus, les fosses nasales et déterminent la mort à plus ou moins brève échéance. Ils sont rares avant 40 ans, atteignent leur maximum de fréquence vers 50 et 60 ans. L'histoire clinique se réduit souvent, pendant un temps plus ou moins long, à une simple obstruction nasale, et ce n'est que tardivement, alors, qu'apparaît une névralgie du trijumeau, des épistaxis rebelles, que l'attention est dirigée vers la possibilité d'une tumeur des fosses nasales.

Mais, à côté de ces épithéliomas typiques, l'école allemande a individualisé une forme de cancer des fosses nasales, que l'on a appelé du nom de son auteur « la tumeur de Schmincke » ou lympho-épithéliome. C'est Regaud qui en aurait fait le premier la découverte, alors qu'il la distinguait des épithéliomas épidermoïdes ordinaires, à cause de sa radiosensibilité très marquée. Ce lympho-épithéliome se développe surtout dans un milieu riche en tissu lymphoïde, et on comprend alors sa prédilection pour le rhino-pharynx. Histologiquement il se caractérise par la présence de cellules épithéliomateuses et l'hyperplasie du tissu lymphoïde, et on l'aurait, souvent à tort, classé dans les groupe des sarcomes.

Ce qui caractérise, surtout au point de vue clinique, cette variété spéciale d'épithélioma, c'est son apparition chez les sujets relativement jeunes, des cas ayant été rapportés chez des adolescents de 14 ans. De plus, la masse tumorale est généralement peu volumineuse, alors que les métastases ganglionnaires sont déjà très marquées. Les métastases ganglionnaires, d'ailleurs, qu'il s'agisse d'un épithélioma épidermoïde ou d'un lympho-épithéliome, se font toujours précocement. Il ne faut jamais oublier que la palpation de la région cervicale profonde donne souvent une fausse impression de sécurité due à l'absence de toute réaction ganglionnaire, alors que la chaîne ganglionnaire rétro-pharyngée est déjà prise. C'est à ce niveau, en effet, que se trouvent les voies lymphatiques de drainage du nez et de l'antre, et c'est là que se font les premières métastases.

Ajoutons que l'épithélioma peut aussi se développer aux dépens de l'appareil glandulaire et donner naissance à l'adéno-carcinome. Ils constituent une forme plutôt rare des cancers du nez et des sinus, succédant parfois cependant à un adénome bénin. Son origine est généralement intra-nasale et il présente souvent l'aspect macroscopique de masses polypôides. Il naîtrait de la membrane de Schneider, d'où le nom de « carcinome de Schneider » employé par Ewing. Ce sont des tumeurs radio-résistantes à évolution fatale.

Quoiqu'il en soit, qu'il s'agisse d'un épithélioma pavimenteux ou cylindrique, d'un lympho-épithéliome, d'un adéno-carcinome, si chacune de ces formes de cancer des fosses nasales possède des caractères histologiques qui permettent de l'identifier, il semble aussi que chacune, prise en particulier, présente une évolution et des caractères cliniques qui lui sont propres.

Le sarcome des fosses nasales, par contre, est plutôt rare si on le compare à l'épithélioma. L'examen histologique permet ici un diagnostic plus facile en montrant soit un lympho-sarcome, un mélanosarcome, un rhabdomyo-sarcome, un myélome ou un fibro-sarcome.

Nous ne saurions clore ces brèves considérations sur les tumeurs malignes des fosses nasales, sans dire un mot des polypes du nez. Ces tumeurs bénignes, on le sait, généralement d'origine inflammatoire, peuvent-elles évoluer vers la transformation maligne?

La chose est douteuse pour plusieurs auteurs, certaine pour d'autres. On tend cependant à admettre aujourd'hui que ces productions polypôides sont bien plus le résultat que la cause réelle de la malignité. Elles apparaîtraient comme manifestations secondaires du cancer du nez ou des sinus, l'obstruction causée par la masse cancéreuse donnant naissance aux masses polypôides. Quoiqu'il en soit, la lumière n'est pas encore faite sur ce sujet délicat, et la ligne de démarcation entre le papillome et le polype inflammatoire d'une part et entre le papillome et l'épithélioma d'autre part, reste plutôt instable, et nombre d'auteurs, dont Ewing, croient que les tumeurs inflammatoires évoluent imperceptiblement vers le papillome et, de là, vers l'épithélioma.

Les tumeurs malignes des fosses nasales soulèvent donc d'intéressants problèmes anatomo-pathologiques. C'est un de ces problèmes que nous

voudrions vous livrer sous la forme d'une observation personnelle. L'évolution clinique, l'âge de notre malade, l'aspect histo-pathologique de la pièce vous montreront que nous sommes en droit de chercher auprès de vous le complément nécessaire à un diagnostic plus précis.

R. L., une fillette de 16 ans, est admise à l'Hôpital Laval le 13 mai 1942. On ne relève rien de particulier dans ses antécédents personnels et familiaux. Son père et sa mère sont en bonne santé, de même qu'une sœur et cinq frères. Elle n'a eu aucune maladie infectieuse infantile. En décembre 1941, à la suite d'une poussée ganglionnaire cervicale gauche, accompagnée d'une rhinorrhagie gauche persistante, elle est amygdalectomisée.

Les troubles du côté des voies respiratoires supérieures, en particulier du côté des voies nasales, remontent à novembre 1941. Vers cette date, apparaissent des épistaxis spontanées d'emblée très abondantes ; elles sont toujours à localisation gauche. Coïncidant avec le début des épistaxis, la malade note un gonflement cervical gauche, indolore, et augmentant progressivement de volume. En même temps, la respiration nasale devient de plus en plus difficile, l'obstruction étant cependant surtout marquée du côté gauche. L'état général ne paraît pas alors très touché : la malade est pâle, mais elle n'a pas maigri.

C'est alors qu'en décembre 1941, la malade consulte un rhinologiste qui conseille l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie. A la suite de cette intervention, on note une amélioration assez remarquable : l'obstruction nasale devient moins marquée, les épistaxis cessent, l'état général semble meilleur. Cette amélioration se maintient jusqu'en mars 1942, alors que réapparaissent les épistaxis, toujours localisées à gauche, qui deviennent de plus en plus fréquentes et de plus en plus abondantes.

En même temps, la perméabilité nasale diminue pour aboutir bientôt, en avril 1942, à une obstruction complète de la narine gauche. Les ganglions de la région cervicale augmentent de volume et deviennent douloureux au toucher. La malade se sent de plus en plus fatiguée, et maigrit de plusieurs livres.

Le 2 mai 1942, elle est de nouveau hospitalisée. L'état général mauvais, l'amaigrissement, l'adénopathie cervicale, une radiographie pulmonaire suspecte, font croire à la tuberculose et elle est alors dirigée,

sur les conseils de son médecin, vers l'Hôpital Laval où elle entre le 13 mai 1942. Il ne semble pas y avoir eu, durant ce second séjour à l'hôpital, d'examen rhinologique.

On se trouve alors en présence d'une malade pâle, ayant maigri de 25 livres depuis le début de ses troubles. L'examen stéthacoustique est négatif, et l'examen radiologique pulmonaire ne met en évidence que quelques petits foyers calcifiés. La cuti- et l'intra-dermo-réaction sont également négatives ; cependant le tubage gastrique se montre à deux reprises positif. On porte un diagnostic de tuberculose pulmonaire minime bacillaire.

Elle est adressée au département d'oto-rhino-laryngologie afin de connaître la nature exacte des épistaxis et de l'obstruction nasale. La rhinoscopie est assez difficile à cause de l'hémorragie abondante que provoque la moindre manœuvre endo-nasale. La fosse nasale est totalement obstruée et il existe un jetage muco-purulent abondant. L'examen du cavum est négatif. L'adénopathie cervicale gauche est volumineuse, et douloureuse au toucher. En présence de cette symptomatologie, épistaxis, jetage unilatéral, adénopathie cervicale, on pense à une diphtérie nasale possible. Plusieurs prélèvements montrent l'absence du Loeffler.

Une nouvelle rhinoscopie, faite, cette fois, après application dans la narine de cocaïne-adréaline, permet de se rendre compte de lésions pathologiques importantes. Le cornet moyen présente une hypertrophie parenchymateuse considérable, allant jusqu'à la dégénérescence polypoïde. Le diagnostic de rhinite hypertrophique avec dégénérescence polypoïde du cornet moyen semble ne faire aucun doute, et la tête du cornet est sectionné séance tenante afin de rétablir quelque peu la perméabilité nasale. La pièce est adressée au laboratoire pour examen anatomopathologique. Dans les jours qui suivent, de nouvelles tentatives sont faites pour extraction des masses polypoïdes avec un résultat assez heureux, malgré l'hémorragie toujours abondante qui accompagnait les manœuvres endo-nasales : l'obstruction est moins marquée, les épistaxis cessent presque.

La guérison est déjà entrevue dans un avenir assez rapproché, lorsque parvint le rapport de la biopsie : « Les fragments prélevés sont

constitués par des amas de grandes cellules vacuolaires, dont plusieurs sont en karyokinèse, disposées tantôt en bandes régulières tantôt en boyaux infiltrant le tissu conjonctif, lequel est rempli de polynucléaires et de globules rouges. Il s'agit donc d'un épithélioma très atypique, à cellules de type absolument indifférent : sur plusieurs points la ligne de section de la biopsie passe en pleine tumeur. »

Devant ce diagnostic histo-pathologique et l'incertitude d'une cure radicale chirurgicale, la malade est alors dirigée dans un autre hôpital pour radiothérapie profonde. Elle y séjourne un mois et en ressort le 13 août apparemment améliorée, pour retourner dans sa famille. Après quelques jours de guérison apparente, les troubles réapparaissent avec une intensité plus marquée, l'obstruction nasale est totale, les épistaxis abondantes, l'état général mauvais et la malade évolue brusquement vers une issue fatale qui survint le 3 septembre 1942.

Le siège de cette tumeur, son aspect histo-pathologique, l'âge de notre malade, l'évolution rapide malgré et peut-être même en raison des traitements de radiothérapie profonde, tout cet ensemble de faits nous a paru assez important pour motiver cette observation que nous avons l'honneur de vous présenter.

Elle laisse place à une discussion qui nous aidera à jeter un peu de clarté sur cette épineuse question des cancers des fosses nasales, et nous permettra peut-être d'intégrer dans sa nosographie exacte la tumeur qu'à présentée notre malade.

BIBLIOGRAPHIE

- GESCHICKTER, Chs. F. Tumors of the Nasal and Paranasal Cavities. *American Journal of Cancer*, vol. XXIV, n° 3, 1935, 637.
- TOURNELLE (DE LA) E. F. Dainville. Épithélioma malpighien d'origine rhino-pharyngée. *Annales d'Anatomie pathologique*, n° 3, 1937, 255.
- PRICE, L. W. Malignant Tumors of the Nasal Mucosa. *Journal Laryng. & Otol.*, 1935, 50, 153.
- TEESELEER. Les néoplasmes malins de l'oro- et naso-pharynx. *Revue de Laryng. et d'Otol.*, tome 56, page 842, 1935.

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

par

Roland DESMEULES

Directeur médical de l'Hôpital Laval

La tuberculose est mentionnée comme une des causes les plus fréquentes de l'inflammation du péricarde. Il est à noter que les anatomo-pathologistes observent la péricardite tuberculeuse plus souvent que les cliniciens. C'est en raison du fait que les petites lésions bacillaires échappent aux investigations cliniques et même radiologiques. Bellet, McMillan et Gouley ont trouvé un taux de 0.9% et Osler de 0.7% dans un relevé de toutes leurs autopsies. Certains auteurs prétendent que la péricardite tuberculeuse se rencontre chez 4 à 6% des tuberculeux examinés à la salle d'autopsie. J'ai demandé au Dr M. Giroux d'établir le pourcentage de tuberculose du péricarde chez tous les tuberculeux autopsiés à l'Hôpital Laval. Notre chef de laboratoire a trouvé un taux de 1.3%. Ce chiffre peu élevé ne m'a pas surpris : pendant quinze années de travail dans notre hôpital-sanatorium, les médecins de cette maison n'ont observé que deux cas de péricardite tuberculeuse.

Voici l'histoire de ces malades que j'eus l'avantage d'avoir dans mon Service :

PREMIÈRE OBSERVATION

Dossier P-368. — Jacques R. est âgé de 5 ans. L'enfant est atteint d'érythème noueux en même temps qu'un de ses frères. Ils vivent tous

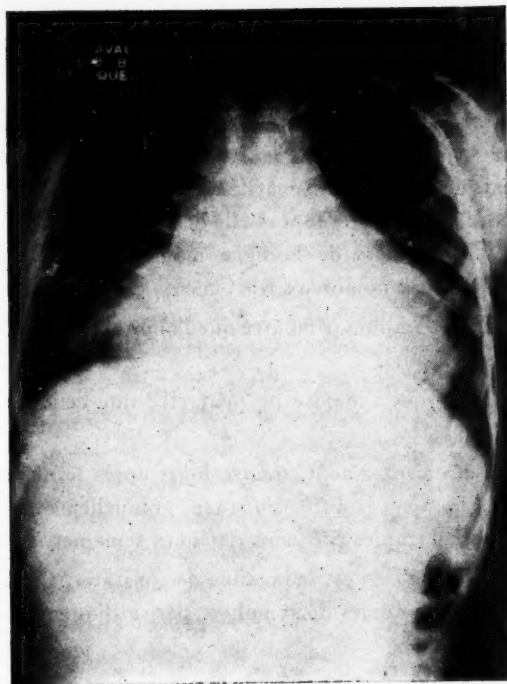


Figure 1. Observation I. — J. R. Radiographie montrant l'agrandissement marqué de tous les contours de l'ombre cardiaque. Des opacités sont visibles au tiers inférieur de la plage pulmonaire droite.

les deux dans un taudis, au contact d'une sœur emportée en quelques mois par une tuberculose à forme broncho-pneumonique.

L'érythème noueux est suivi d'amaigrissement, de faiblesse et de fièvre constante. Le malade entre à l'Hôpital Laval le 31 octobre 1930. La cuti-réaction est positive. Il nous est impossible de mettre en évi-

dence le bacille tuberculeux dans le liquide de lavage gastrique. La radiographie indique de belles ombres hilaires et juxta-trachéales droites et une opacité au centre de la base droite. Cette opacité me paraît correspondre au chancre primitif d'inoculation. Le diagnostic porté est celui de tuberculose ganglio-pulmonaire.

La fièvre persiste pendant les mois qui suivent l'entrée à l'hôpital. Le poids et les forces demeurent stationnaires.

Vers le 15 juillet 1931, l'enfant accuse des douleurs à la région antérieure du thorax. La température atteint 101° à 102° ; le pouls s'accélère et la respiration devient plus rapide. L'examen physique donne des renseignements intéressants : la matité cardiaque dépasse de deux travers de doigt le bord droit du sternum et elle descend jusqu'à la 7^e côte antérieure gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation permet d'entendre de nombreux frottements péricardiques.

Un cliché radiographique montre que l'ombre cardiaque est agrandie dans tous ses contours.

La diagnostic qui s'impose ne peut être que celui de péricardite tuberculeuse.

Au commencement d'août, quinze jours après le début des signes péricardiques, la température s'abaisse graduellement. Les signes physiques et radiologiques prennent quelques semaines à disparaître.

Il est à noter qu'il m'est impossible de constater, pendant les mois qui suivent, des symptômes de symphyse péricardique ni de défaillance cardiaque.

L'enfant est cliniquement guéri de la tuberculose ganglio-pulmonaire et de la péricardite tuberculeuse lorsqu'il quitte l'hôpital en avril 1936.

DEUXIÈME OBSERVATION

Dossier 5912. — J.-B. L. est un homme de 30 ans, commerçant de profession. Le père et la mère sont en bonne santé. Une sœur est traitée pour tuberculose pulmonaire. Le sujet raconte qu'il a souffert de pneumopathie aiguë à l'âge de 18 ans.

C'est en novembre 1942 que les premiers troubles pulmonaires font leur apparition. Après s'être refroidi, le patient présente un syndrome grippal : malaises généraux, courbature, état fébrile. Il entre dans un hôpital régional et subit un traitement par les sulfamidés. La maladie ne se modifie pas sous l'action de la thérapeutique prescrite : les malaises et la fièvre persistent. A la fin de décembre, des douleurs apparaissent à la base thoracique gauche. Une radiographie est prise et elle indique des ombres qui font croire à la tuberculose pulmonaire.

Le patient entre à l'Hôpital Laval le 2 janvier dernier.

C'est un homme de constitution moyenne et d'apparence floride. La température est à 100° le soir et le pouls varie entre 90 et 100. La toux est peu marquée et il n'y a pas d'expectorations. Le sujet accuse quelques douleurs thoraciques. L'auscultation permet d'entendre des râles sous-crépitaux à la région sous-claviculaire gauche. Le rapport de la radiographie se lit comme suit : « Champ pulmonaire droit : petites franges opaques inter-cléido-hilaires. Champ pulmonaire gauche : franges opaques inter-cléido-hilaires avec foyer d'opacité non-homogène, à limites floues, partant du hile et se dirigeant en dehors, au niveau du 2^e espace intercostal. Le diamètre thoracique transversal est de 30,5 cm. et le diamètre cardiaque transversal est de 17 cm. ».

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est confirmé par la constatation de bacilles tuberculeux dans le liquide de lavage gastrique.

Les bruits du cœur sont nets, réguliers et rapides. Je ne trouve pas de raisons évidentes pour expliquer l'augmentation de l'ombre cardiaque.

J'ajoute que la sédimentation globulaire est de 58 mm. après une heure. La leucocytose est à 6,650. L'image d'Arneth est déviée à gauche et l'indice de Medlar est de 15.

Onze jours après l'entrée à l'hôpital, le malade devient très souffrant. Il se plaint de vives douleurs précordiales. Ces douleurs irradient vers les régions sous-claviculaires et la base du cou. Elles s'accroissent par la toux, les respirations profondes et les déplacements du thorax. La position demi-assise est la mieux supportée. Le sujet est anxieux et légèrement cyanosé. Le pouls est filant et incomptable.

Un examen incomplet et trop rapide me fait constater une large zone de matité à la région antéro-latérale de l'hémithorax gauche. J'émet

l'opinion qu'il doit s'agir d'épanchement pleural. J'introduis une aiguille vers le 5^e ou 6^e espace intercostal, à la région antéro-latérale, et je retire deux à trois gouttes de liquide sirupeux.

Une radiographie est prise le lendemain : l'ombre cardiaque est nettement agrandie dans tous ses contours. Le diamètre thoracique

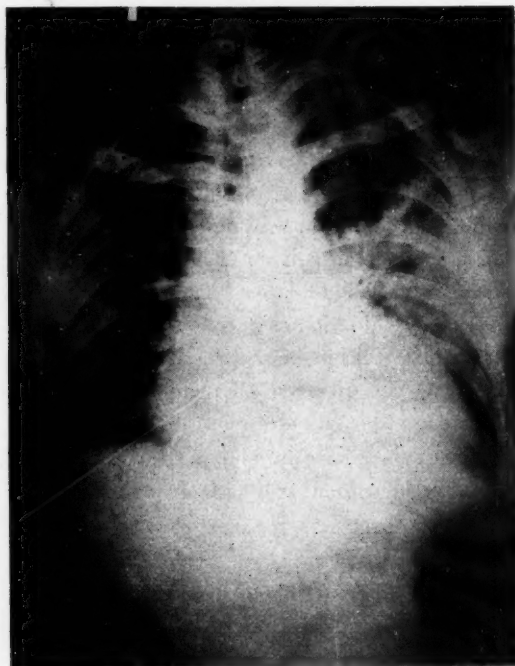


Figure 2. Observation II. — J.-B. L. La radiographie fait voir des contours cardiaques très agrandis et des ombres assez denses au tiers moyen de la plage pulmonaire gauche.

transversal est de 28,5 cm. et le diamètre cardiaque transversal est de 19,6 cm. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit est disparu.

Ces signes radiologiques éclatants m'imposent le diagnostic de péri-cardite. La percussion et l'auscultation ajoutent un magnifique cortège

de renseignements : la matité cardiaque est très étendue et de nombreux frottements péricardiques sont facilement perçus ; les bruits du cœur sont assourdis et très rapides.

La nature tuberculeuse de l'inflammation du péricarde me paraît indiscutable : les symptômes ont évolué dans le cadre bien établi de la tuberculose pulmonaire. Ils semblent avoir débuté insidieusement, avant l'entrée du malade dans mon Service, et ils sont devenus très apparents lors de la poussée liquidienne. C'est par la ponction involontaire du péricarde que j'apporte la preuve certaine de l'exsudation péricardique.

L'état du patient demeure inquiétant pendant les cinq jours qui suivent le début des grands symptômes précordiaux : la respiration est rapide, la cyanose se maintient et le foie augmente de volume. Puis, il y a sédation des troubles cardio-vasculaires, de la fièvre et des douleurs thoraciques. Dix jours après le début de la crise douloureuse, une nouvelle radiographie permet de constater une régression notable du diamètre transversal de l'ombre cardiaque. Les frottements péricardiques s'atténuent mais persistent encore. Le foie reprend son volume normal. La tension artérielle se maintient autour de 115 - 80. Le pouls bat à 100 ou 110. Il s'accélère facilement et ne présente pas les caractères du pouls paradoxal de Kussmaul. Le 13 mars, le Dr Guy Drouin prend un tracé électro-cardiographique. En voici la lecture : « Fréquence des oreillettes : 300 par minute. Fréquence des ventricules : 150 par minute. Pas de déformation au niveau des ondes Q R S. Absence d'extra-systoles. Absence de signes de prédominance ventriculaire. Rien de spécial à signaler en D I V F. Diagnostic électro-cardiographique : tachycardie par flutter auriculaire : type 2 : I ».

Ce flutter auriculaire est-il secondaire à la péricardite ou existait-il avant l'inflammation du péricarde ? Il me semble difficile de répondre au juste à cette question. Je dois noter que le malade est porteur d'un petit goitre qui, s'il est toxique, peut être la cause du trouble dans le rythme cardiaque. Mais, il n'existe pas de signes cliniques de toxicité thyroïdienne et le métabolisme basal n'est que de plus 2. Il ne me paraît pas illogique de penser que le myocarde auriculaire est touché par le processus tuberculeux et que c'est la raison du flutter de l'oreillette.

COMMENTAIRES

Les faits qui me paraissent essentiels à retenir concernant la péri-cardite tuberculeuse sont les suivants : la tuberculose du péricarde est assez rare. Le taux est de 1.3% chez les tuberculeux autopsiés à l'Hôpital Laval.

La tuberculose primitive du péricarde n'existe pas. En général, l'infection tuberculeuse péricardique se fait par voie lymphatique et les bacilles viennent de foyers ganglionnaires, médiastinaux. Il peut arriver que le microbe soit transporté par voie sanguine, comme dans la granulie, ou qu'il s'agisse de propagation directe de la tuberculose pleurale au péricarde.

La périocardite tuberculeuse a souvent un début insidieux. Habituellement, il existe de la fièvre peu élevée, des maux généraux et des douleurs précordiales. L'augmentation de l'épanchement entraîne de la dyspnée, de l'engorgement veineux et hépatique. La leucocytose est basse ou normale.

Les éléments qui permettent d'établir le diagnostic sont : la présence de tuberculose chez un sujet qui a des symptômes qui attirent l'attention sur le péricarde ; la constatation de frottements péricardiques ; l'apparition aux Rayons X d'une ombre cardiaque agrandie ; une zone de matité trop étendue à la région précordiale ; l'électro-cardiogramme qui montre la convexité exagérée de R S et l'inversion de l'accident T en dérivation I.

La ponction du péricarde demeure le meilleur moyen d'établir la certitude de la nature tuberculeuse de l'inflammation péricardique. Cette ponction ne doit être faite que si le diagnostic étiologique est très hésitant, ou, encore, s'il existe des signes d'épanchement considérable, entraînant de la dyspnée et des symptômes de défaillance cardiaque inquiétante. Rares sont les médecins qui ont fait une paracentèse péricardique. Vaquez avoue n'avoir ponctionné le péricarde qu'à deux reprises. La main hésite à faire une intervention qui, peut-être à tort, a la réputation d'être dangereuse.

Le pronostic de la périocardite tuberculeuse est toujours sérieux. Le plus souvent, les malades meurent dans les deux ou quatre mois qui

suivent le début de la maladie. L'évolution peut arrêter et permettre le retour à un état satisfaisant de santé. C'est ce qui est arrivé à l'un de mes malades.

N'oublions pas que la tuberculose du péricarde est l'une des causes les plus fréquentes de la symphyse péricardique. La gravité de cette complication est bien connue et elle ne peut que rendre plus sévère le pronostic de la péricardite tuberculeuse.

BIBLIOGRAPHIE

- G. E. BURCH et T. WINSOR. Tuberculous Pericarditis with Effusion. *Clinics*, **1** : 166-177, juin 1942.
- C. S. BURWELL et G. D. AYER. Constrictive Pleuritis and Pericarditis. *Am. Heart Jour.*, **22** : 267-275, août 1941.
- H. HANNESSON. Tuberculosis of the Pericardium and Heart. *Tubercle*, **22** : 79-99, avril 1941.
- F. LUTGERATH. On Tuberculous Exsudative Pericarditis. *Bertr. Z. Klin.-d.-Tuberk.*, **96** : 39-43, 1941.
- F. C. WOOD et E. N. KRUMBHAAR. Diseases of the Pericardium. *Nelson Loose Leaf Living Medicine*, vol. IV, page 525.
-

TROIS CAS DE MYASTHÉNIE GRAVE TRAITÉS PAR LA THYMECTOMIE ⁽¹⁾

par

Charles VÉZINA, J.-B. JOBIN et Marcel GUAY

de l'Hôtel-Dieu de Québec

La myasthénie grave est une maladie relativement rare caractérisée par une faiblesse ou plutôt une fatigabilité musculaire progressive.

Son étiologie est inconnue et sa pathogénie sort à peine du néant, mais, par contre, sa symptomatologie est connue depuis longtemps. En effet, Willis signala cette entité morbide à la fin du XVII^e siècle, mais il faut en arriver à Erb, Goldflam et Oppenheim, à la fin du siècle dernier, pour en avoir une description complète.

SYMPTOMATOLOGIE

Cette maladie se caractérise essentiellement par une fatigabilité musculaire qui apparaît, d'abord, à la suite des efforts musculaires violents ou prolongés ; mais, avec le temps, elle atteint une telle intensité que les malades qui en sont atteints deviennent des impotents, voire même des grabataires.

Les muscles innervés par les paires crâniennes sont les premiers touchés, de sorte que le ptosis est un des symptômes révélateurs de cette maladie : ptosis uni ou bilatéral, accompagné ou non de diplopie, et qui apparaît au début quand le malade est fatigué. Plus tard, souvent

(1) Travail présenté lors de la réunion annuelle de l'Association médicale canadienne, tenue à Québec les 9 et 10 septembre 1943.

après des mois et des années, tous les muscles somatiques sont atteints et le malade, incapable de marcher, de se lever, voire même de manger seul, meurt d'inanition ou d'asphyxie causée par la paralysie des muscles respiratoires.

L'aspect de ces malades est tellement frappant que le diagnostic est habituellement facile. Mais il y a mieux : Viets et Schwab ont doté la clinique d'un test qui permet de lever tous les doutes : si l'on administre à un malade atteint de faiblesse musculaire un milligramme et demi de méthyl-sulfate de prostigmine, par voie sous-cutanée, la faiblesse disparaîtra complètement quinze à vingt minutes après l'injection, s'il s'agit d'un cas de myasthénie grave, tandis qu'elle ne sera nullement influencée par cette injection s'il s'agit d'une autre affection entraînant de la faiblesse musculaire ou de la paralysie.

L'administration d'une telle dose de prostigmine est absolument anodine et doit toujours être utilisée pour fin de diagnostic.

Tout récemment, on a préconisé l'emploi du curare comme test diagnostique de la myasthénie grave : un milligramme par kg. de poids produit une curarisation légère chez un sujet normal ; le dixième de cette dose, administré par voie intra-veineuse à un patient qui souffre de myasthénie grave, provoque immédiatement une aggravation des symptômes et même en fait apparaître de nouveaux.

Les nombreux examens *post mortem* effectués par des pathologistes différents, démontrent que dans la myasthénie grave il n'y a ni lésions nerveuses, ni lésions musculaires, (l'infiltration lymphocytaire péri-vasculaire, présente dans les muscles, étant considérée comme une lésion témoin sans signification spéciale). Cependant, certains auteurs ayant trouvé des lésions du thymus à l'autopsie d'un certain nombre de malades morts de myasthénie grave, on se demande, aujourd'hui, si l'on peut établir une relation de cause à effet entre ces lésions thymiques et la myasthénie grave.

C'est Weigert qui signala, pour la première fois en 1901, cette association de la myasthénie grave et de l'hypertrophie du thymus.

Il est difficile de fournir une compilation complète des autopsies pratiquées dans les cas de myasthénie grave. Cependant, voici quelques chiffres qui nous permettent d'avoir une idée assez juste de la question :

1° Lièvre, de Paris, en rapporte 67 cas en 1936.

2° Norris, de l'Université du Minnesota, déclare que, sur 82 autopsies pratiquées entre les années 1901 et 1937, le thymus présentait des anomalies dans 37 cas.

3° En 1940, H. G. Miller, de Baltimore, signale 41 cas de lésions thymiques sur 87 autopsies.

4° Enfin, en 1941, Blalock, de Baltimore, découvre 60 cas de lésions thymiques sur 117 thymus prélevés tant à la salle d'opération qu'à la salle d'autopsie.

Tous les auteurs ne s'entendent pas au sujet de la fréquence de l'association de la myasthénie grave et de l'hypertrophie du thymus. Si Norris pense qu'on trouve des lésions du thymus d'autant plus fréquemment qu'on les cherche avec plus de soin, Viets et Schwab, de Boston s'avouent incapables d'associer la myasthénie grave à une hypertrophie du thymus.

Dans l'état actuel de la question, l'on reste assez près de la vérité en déclarant que les lésions thymiques se rencontrent dans environ 50% des cas de myasthénie grave. Il faut avouer, cependant, que ces lésions sont variables. Il s'agit rarement de tumeurs malignes, mais beaucoup plus fréquemment de tumeurs bénignes, d'hypertrophie du thymus ou de persistance des éléments nobles.

Les mots semblent perdre leur signification usuelle quand on discute de l'anatomo-pathologie du thymus, et c'est bien l'opinion d'Ewing qui dit qu'aucun groupe de tumeurs n'a résisté aussi bien à toutes les tentatives d'interprétation et de classification que celles du thymus.

La composition histologique de ces tumeurs, de ces hypertrophies, de ces thymus persistants est des plus discutées. Pour quelques-uns, il s'agit d'une hyperplasie de la médullaire formée de cellules épithéliales ; pour d'autres, d'une hyperplasie de la corticale formée de cellules lymphocytaires et de corpuscules de Hassal.

Une étude récente de Herbert E. Sloan, de Baltimore, semble tout remettre en jeu. L'auteur examina concurremment 350 thymus prélevés au cours d'autopsies de sujets morts de causes variées, dont 150 subitement, et les 10 thymus enlevés par Blalock au cours d'interventions

chirurgicales chez des patients souffrant de myasthénie grave. Les 350 thymus sont de poids très variables, à tel point qu'il est absolument impossible de préciser le poids d'un thymus normal. Les 10 thymus enlevés chez des patients souffrant de myasthénie grave ne présentaient pas de tumeurs et ne pesaient pas plus que les thymus prélevés au cours des examens *post mortem*. A l'examen microscopique de ces 10 thymus, Sloan constata une augmentation des lymphocytes, et, dans 7 cas, un nombre anormal de follicules lymphoïdes. Cet aspect se rencontre également d'ailleurs à l'examen de 14 thymus prélevés chez des sujets morts subitement ou de maladie d'Addison, d'acromégalie, ou d'hyperthyroïdie.

De sorte qu'il est permis de conclure que si le thymus présente des anomalies dans un certain nombre de cas de myasthénie grave, ces lésions n'ont aucun caractère spécifique. Cependant, l'on doit se demander quelle est la signification de l'association de la myasthénie grave et de l'hypertrophie du thymus. Peut-on considérer la lésion thymique comme étant la cause de la myasthénie grave? Lièvre pose ainsi le problème : « Nous pensons qu'il existe probablement un lien entre thymome et myasthénie grave ; que le thymome n'est probablement pas une lésion réactionnelle banale, qu'il n'y a pas d'objection définitive au caractère causal du thymus ; il est néanmoins possible que cette lésion soit une lésion seconde ou contingente, la cause première nous demeurant inconnue ».

Des travaux très récents tentent de préciser le genre de relation pouvant exister entre la myasthénie grave et l'hypertrophie du thymus. Il est impossible d'arriver à une compréhension claire de ce problème à moins de se rappeler les théories modernes.

La physiologie nous enseigne que l'excitation d'un nerf moteur entraîne la production d'acétylcholine au niveau de la plaque myoneurale et, de ce fait, rend la fibre musculaire apte à répondre à l'excitation venue du nerf. La cholinestérase entre alors en jeu, détruit l'acétylcholine et produit la période réfractaire du muscle.

Comme il fut toujours impossible, au cours de la myasthénie grave, de trouver la moindre lésion nerveuse ou musculaire, force nous est donc d'éliminer les hypothèses de névrite ou de myosite pour expliquer la

faiblesse qui caractérise cette maladie et de penser à un trouble de la transmission de l'influx nerveux à la jonction myo-neurale. L'acétylcholine étant nécessaire à la transmission de l'influx nerveux du nerf moteur au muscle, on s'est demandé si la myasthénie grave ne dépendait pas d'une carence de cette substance. Toutes les recherches effectuées dans ce sens, ne permettent ni d'affirmer ni d'infirmer cette hypothèse. Par ailleurs, les chercheurs ont démontré qu'il n'y avait ni dans le sang, ni au niveau de la plaque myo-neurale, d'augmentation de la cholinestérase, substance qui, comme on le sait, entraîne la dégradation de l'acétylcholine. De sorte que la théorie chimique doit, pour le moment du moins, rester dans le domaine des hypothèses.

D'autres auteurs, aiguillant leurs recherches dans une direction différente, ont tenté de démontrer que la myasthénie grave était la résultante d'un trouble endocrinien. Le Dr Mary Walker, de Londres, frappée de la similitude des symptômes de la myasthénie grave et de l'intoxication par le curare, employa l'antagoniste pharmacologique du curare, la physostigmine, comme agent thérapeutique de la myasthénie grave. Depuis ce temps, la physostigmine, et de préférence un alcaloïde synthétique du même groupe, la prostigmine, est utilisée avec beaucoup de succès comme moyen de diagnostic et comme arme thérapeutique chez les patients atteints de myasthénie grave.

Considérant ce fait, le Dr McEachern, de l'Université McGill, s'est demandé, tout récemment, si l'on ne pouvait pas considérer le thymus comme une glande à sécrétion interne dont l'action serait analogue à celle du curare ; et il a émis l'hypothèse de la myasthénie grave s'expliquant par une hypersécrétion du thymus. Les expériences qu'il a conduites chez l'animal : extirpation du thymus, administrations d'extraits thymiques, d'urines ou de sang de malades atteints de myasthénie grave et même implantations chirurgicales de thymus, ne produisirent aucun résultat probant.

De sorte que la théorie endocrinienne, voulant que le thymus soit responsable de la myasthénie grave n'a pas reçu de confirmation expérimentale quoique l'extirpation du thymus chez les patients atteints de myasthénie grave ait semblé donner des résultats dans certains cas particuliers.

TRAITEMENT

Le traitement de la myasthénie grave se divise en trois périodes : première, avant 1930, alors que c'est le chaos parfait ; deuxième, de 1930 à 1937, alors que le traitement médical acquiert véritablement droit de cité ; et troisième, depuis 1937, alors que la chirurgie est venue apporter son appui à la médecine. Avant 1930 l'on utilisa alternativement, et sans succès d'ailleurs, les toniques généraux, les régimes les plus variés et tous les extraits endocriniens.

De 1930 à 1937, la chimie fournit à la médecine quatre médicaments d'une valeur incontestable :

1° L'éphédrine, qui s'administre par la bouche à la dose de $\frac{1}{80}$ à $\frac{3}{80}$ de grain, deux ou trois fois par jour.

2° Le chlorure de potassium, à la dose de 20 à 40 grammes par jour. On comprendra facilement qu'une telle dose soit difficilement tolérée.

3° La guanidine, dont l'action est discrète mais prolongée : on l'administre à la dose de 10 à 30 milligrammes par kilo de poids ;

4° Enfin, et surtout, la prostigmine qui est, à l'heure actuelle, le médicament le plus couramment employé dans la myasthénie grave. Sa dose doit être proportionnée à l'intensité du syndrome ; c'est ainsi qu'on donnera trois à quatre tablettes de quinze milligrammes de bromure de prostigmine dans les cas bénins, tandis qu'on devra atteindre la dose de vingt tablettes et plus par jour dans les cas graves. Quand l'on veut intensifier le traitement, il vaut mieux raccourcir l'intervalle entre deux doses que d'augmenter la quantité du médicament administrée en une seule dose. Ce médicament peut s'administrer également par voie sous-cutanée sous forme de méthyl-sulfate de prostigmine et son action est alors plus rapide.

Les effets de la prostigmine sont merveilleux mais ne durent malheureusement que trois à quatre heures pendant lesquelles le malade retrouve l'usage normal de ses muscles, après quoi il redevient fatigable et même plus fatigable qu'avant l'administration du médicament. C'est là un fait qui a été signalé par plusieurs auteurs et que nous avons constaté nous-mêmes chez les trois patients que nous avons eu l'avantage de traiter dernièrement.

Ce traitement médical a amélioré sans contredit le sort des malades atteints de myasthénie grave et leur a permis de mener une vie utile pendant quelques années de plus. Mais malheureusement son efficacité s'épuise avec le temps et, finalement, les patients sont emportés par les progrès de la maladie. C'est pour cette raison, et en se basant sur la notion que le thymus avait été trouvé anormal chez à peu près cinquante pour cent des sujets morts de myasthénie grave, que certains chirurgiens ont tenté d'enrayer le cours de cette maladie en enlevant le thymus de ces malades. C'est Sauerbruch, de Munich, qui enleva le premier thymus en 1912. Ses résultats médiocres (deux morts et deux améliorations discutables) firent oublier la méthode jusqu'en 1939 alors que Blalock, un Américain, risque de nouveau la thymectomie. En 1941, il en publie six observations et il précise alors les indications et la technique de cette opération : l'examen clinique et la radiologie ne permettant pas, en général, de préciser les cas dans lesquels le thymus est en cause, il préconise l'ablation du thymus dans tous les cas de myasthénie grave. Par ailleurs, il conseille de faire une exploration complète de tout le médiastin antérieur et d'enlever tout le tissu thymique.

Les risques opératoires d'une telle opération sont moindres qu'on ne pourrait l'imaginer au premier abord.

Mais quels en sont les résultats ? En compilant les observations de Blalock et de quelques autres chirurgiens, l'on constate que les résultats sont tantôt favorables, tantôt nuls. Comme il nous semble impossible, du moins pour le moment, de se prononcer sur la valeur de ce traitement chirurgical, nous avons cru qu'il était important de verser au débat les observations de trois malades atteints de myasthénie grave et qui ont subi tous trois, à l'Hôtel-Dieu de Québec, une thymectomie au cours des six premiers mois de 1943.

Voici maintenant un résumé de ces trois observations.

PREMIÈRE OBSERVATION

M. S. B., âgé de 38 ans, arrive à l'Hôtel-Dieu de Québec le 11 décembre 1942 où il vient consulter pour une faiblesse musculaire qui l'empêche complètement de travailler.

En parfaite santé jusqu'au mois de juillet 1942, il constata alors à la fin d'une journée de travail que sa paupière droite était tombante et qu'il voyait parfois double.

Ceci ne l'empêcha pas de vaquer à ses occupations habituelles jusqu'en octobre de la même année alors qu'un nouveau symptôme fit son apparition : il s'agissait d'une faiblesse des membres supérieurs, faiblesse prédominante à droite et plus intense le soir que le matin. Petit à petit les besognes pénibles lui devinrent impossibles.

En décembre 1942, la faiblesse envahit les membres inférieurs et, encore là, elle est plus marquée à droite qu'à gauche. A ce moment tout travail devient impossible, il doit garder la maison, et la mastication est tellement pénible qu'il ne peut pas terminer ses repas.

C'est alors qu'il nous arrive à l'hôpital présentant le tableau parfait de la myasthénie grave : incapable de marcher, de se lever et même de manger seul, il a le faciès absolument inexpressif et sa paupière supérieure droite est fortement ptosée ; si on lui demande de nous serrer la main, les premières contractions musculaires, tout en étant faibles, sont encore efficaces, mais si on lui ordonne de répéter sa pression, rapidement la force musculaire devient nulle.

L'interrogatoire des autres organes et systèmes ne nous apprend rien de notable et l'examen physique est négatif de même que les examens de laboratoire de routine. Toutes les sensibilités sont normales, il n'y a aucune atrophie musculaire et tous les réflexes cutanés et tendineux sont normaux tout en étant quelque peu paresseux. Une épreuve dynamométrique, pratiquée à son entrée, fournit les chiffres de 75 pour la main gauche et de 45 pour la main droite.

Il s'agit donc, à n'en pas douter, d'un cas de myasthénie grave, mais qui offre deux particularités qui retiennent notre attention : la première consiste dans une atteinte plus marquée de tous les muscles de l'hémicorps droit ; la deuxième, dans l'évolution rapide de la maladie qui a conduit notre sujet à l'impotence dans l'espace de six mois.

L'épreuve à la prostigmine, pratiquée quelques jours après son entrée confirme le diagnostic de myasthénie grave. Avant l'épreuve, le malade est très faible, il se tourne difficilement dans son lit et l'épreuve dynamométrique donne 45 pour la main gauche et 35 pour la droite ; une injection

de 5 c.c. de méthyl-sulfate de prostigmine, renfermant $\frac{1}{2}$ mg. de prostigmine par c.c., transforme le patient : le ptosis et la diplopie disparaissent, il se lève seul et marche ; l'épreuve dynamométrique donne 85 à gauche et 90 à droite.

Le patient est d'abord traité à l'éphédrine qui procure une amélioration qui dure peu. Après quelques jours on lui administre de la prôstigmine dont l'action semble s'épuiser rapidement puisque, après lui en avoir donné 1 c.c. toutes les trois heures, l'on doit rapidement passer à 1 c.c. toutes les deux heures, puis à 2 c.c. toutes les deux heures pour parer aux dangers d'asphyxie qui se font de plus en plus menaçants.

L'état du sujet étant très alarmant, et après avoir pris connaissance des publications de Blalock, nous décidons de lui faire subir une thymectomie qui est pratiquée le 25 janvier 1943.

Protocole opératoire :

Incision verticale depuis l'os hyoïde jusqu'à l'épigastre.

Ouverture des tissus mous et section du sternum sur la ligne médiane. Écartement des lèvres de la plaie. Le médiastin antérieur est sous nos yeux. Ablation du thymus dans sa totalité. Très facilement.

Rapport d'anatomo-pathologie :

Le thymus pèse 5 grammes. Le prélèvement est constitué (environ deux tiers) par du tissu graisseux, qui contient de nombreux îlots ou traînées de tissu thymique atrophique formé de plages lymphocytoides et de corpuscules de Hassal ; quelques-uns de ces derniers présentent une dégénérescence mucoïde (muci-carmin positif) aboutissant à la constitution de microkystes et de fentes à contours très irréguliers.

Suites respiratoires :

Au cours des premières vingt-quatre heures, le patient reçoit deux ampoules de prostigmine toutes les heures et demi, et nous avons recours à la broncho-aspiration et au poumon d'acier de façon intermittente. L'état du patient est alors satisfaisant, mais dès le lendemain il se produit

une aggravation considérable : pendant des heures et des jours il vit artificiellement, constamment menacé d'être emporté par l'asphyxie, et constamment arraché à la mort par la broncho-aspiration, le poumon d'acier, l'oxygène et, surtout, la prostigmine dont il reçoit, dans l'espace de vingt-quatre heures, quarante ampoules. Nous luttons ainsi pendant plus d'une semaine et nous ne sortons le malade du poumon d'acier de façon définitive que onze jours après l'intervention chirurgicale. Nous pouvons alors espacer les injections de prostigmine, et nous cessons de l'administrer par voie sous-cutanée le onze février ; le dix-huit du même mois, soit seize jours après l'opération, nous cessons complètement cette médication.

Pendant les deux mois qui suivent, le malade reste à l'hôpital sans recevoir le moindre médicament. Nous assistons alors à la disparition progressive mais incomplète des symptômes cardinaux de la myasthénie grave. C'est ainsi que les troubles respiratoires, le ptosis, la diplopie et les troubles de la mastication disparaissent complètement. Malheureusement il n'en est pas ainsi de la faiblesse des membres qui ne disparaît qu'en partie. Cependant, petit à petit, il peut manger seul, se lever, s'habiller et circuler. Mais au moment de son départ de l'hôpital, le 5 mai, c'est-à-dire près de trois mois après son opération, il peut marcher sans aide, il passe toute la journée hors de son lit, mais il ne peut pas monter seul un escalier de quelques marches, et il ne peut pas lever la main droite au-dessus de sa tête, la gauche évoluant normalement.

La force musculaire est encore réduite puisque le dynamomètre n'enregistre que 50 à gauche et 40 à droite.

Encouragés par l'amélioration qui n'a pas cessé d'augmenter depuis l'opération nous laissons partir le malade sans lui prescrire le moindre médicament, espérant que l'opération finira par le guérir complètement.

Malheureusement, le 10 août dernier, nous apprenions que notre malade venait de mourir asphyxié d'une reprise de sa maladie.

En résumé il s'est agi dans ce cas d'une myasthénie grave évoluant d'une façon particulièrement rapide. L'opération de la thymectomie, pratiquée dans de très mauvaises conditions, semble n'avoir arraché le malade à la mort que pour le laisser mourir quelques mois plus tard d'une reprise de sa maladie.

DEUXIÈME OBSERVATION

Mlle L. L., âgée de 29 ans, arrive à l'Hôtel-Dieu de Québec, le premier avril 1943. Elle nous est envoyée par les MM. de la Clinique Roy-Rousseau qui ont été encouragés par les résultats que nous avons obtenus chez le malade de l'observation précédente qui s'améliorait nettement à ce moment.

Sa maladie a débuté insidieusement, en janvier 1935, par un ptosis bilatéral apparaissant à l'occasion de la fatigue. Dès l'été suivant, la fatigabilité musculaire est telle que le malade peut à peine faire quelques centaines de pas à l'extérieur, et il lui est impossible de faire le repassage du linge pendant plus de dix minutes consécutives.

Cette fatigabilité musculaire alla en s'aggravant lentement pendant les huit années qui suivirent.

L'évolution de la maladie est d'ailleurs irrégulière, les périodes d'amélioration alternant avec les périodes d'aggravation. Mais il faut souligner un fait, sur lequel la malade attire elle-même notre attention, c'est que les périodes d'aggravation coïncident nettement avec la phase prémenstruelle.

Pendant sa longue maladie, la malade a été hospitalisée à deux reprises à la Clinique Roy-Rousseau, où elle fut traitée, sans grand succès d'ailleurs, par les médicaments habituels de la myasthénie grave.

A son arrivée à l'Hôtel-Dieu, le premier avril 1943, elle présente le tableau complet de la myasthénie grave : faciès sans vie avec ptosis et immobilité presque absolue des globes oculaires. La force musculaire est très diminuée et l'épuisement est rapide : elle est incapable d'élever les bras au-dessus de sa tête, elle fait à peine quelques pas en se traînant et elle doit même secourir sa main droite de sa gauche pour pouvoir terminer son repas.

Les troubles de la phonation et de la déglutition sont évidents.

L'interrogatoire des autres systèmes ne nous apprend rien d'autre et l'examen physique est complètement négatif exception faite des symptômes de la myasthénie grave.

La radiographie du thymus est négative et l'épreuve dynamométrique a fourni les chiffres de 40 à gauche et de 25 à droite.

Vingt minutes après une injection de 3 c.c. de prostigmine, solution à $\frac{1}{20000}$, la malade est transformée ; le faciès est plein de vie, la malade sourit et le ptosis est disparu, elle lève les bras au-dessus de la tête et elle marche facilement ; l'épreuve dynamométrique fournit les chiffres de 60 pour les deux mains.

La malade subit une thymectomie le 12 avril 1943.

Protocole opératoire :

On pratique une section du sternum jusqu'au 4^e espace intercostal. Section transversale au niveau de ces deux espaces. On aperçoit alors le thymus qui s'étend de la fourchette sternale et descend dans le médiastin sur une longueur de trois pouces. Le thymus s'enlève assez facilement. Il pèse 12 grammes.

Rapport d'anatomo-pathologie :

Le prélèvement est constitué par du tissu thymique sensiblement normal par rapport à l'âge, qui est constitué par une multitude de nodules de taille extrêmement variable, composés de thymocytes et de structures hassaliennes présentant des phénomènes d'involution. Sur quelques endroits, il y a des foyers cellulaires qui rappellent les centres clairs des ganglions et dont les cellules présentent par places d'assez nombreuses mitoses.

Suites opératoires :

Cette malade n'a pas reçu de prostigmine de façon régulière avant l'intervention chirurgicale : nous n'avons utilisé ce médicament qu'à trois reprises pour fin de diagnostic. Une heure avant l'intervention, elle reçoit trois ampoules de prostigmine, solution à $\frac{1}{20000}$, avec $\frac{1}{1000}$ de gr. d'atropine et $\frac{1}{60}$ de gr. de morphine. Durant les premiers jours qui suivirent l'intervention, la malade reçut de la prostigmine régulièrement : au cours des premières 24 heures, trois ampoules aux quatre heures, puis deux ampoules aux quatre heures. Au cours des premières 72 heures, cette dose est à peine suffisante et nous devons, à quelques reprises, raccourcir les intervalles. En effet, 2 à 3 heures après une injection, la

malade se plaint de malaises qui vont en augmentant, la respiration devient difficile, pénible et douloureuse et chaque inspiration s'accompagne d'une rétraction de la paroi abdominale. L'injection de prostigmine amène la disparition presque immédiate de ces troubles. Ce besoin pressant de prostigmine s'est fait sentir au cours des 2^e, 3^e et 4^e journées des suites opératoires. Dès la 4^e journée, la malade ne demande pas ses injections, et il nous est possible de diminuer progressivement les doses. Le 2 mai, nous cessons complètement l'administration de la prostigmine.

En dehors de cette gêne respiratoire, qui apparaissait régulièrement deux à trois heures après l'injection et qui s'accompagnait d'une accélération du pouls et d'une angoisse assez marquée, les suites opératoires ont été faciles : à aucun moment il a été nécessaire de recourir au poumon d'acier, à la broncho-aspiration, aux inhalations d'oxygène ou autres stimulants, la prostigmine seule amenait la régression de tous les troubles.

Résultat :

L'intervention chirurgicale n'a entraîné aucun changement notable, et la malade a quitté l'hôpital le 16 mai, à peu près dans le même état qu'à son arrivée. L'épreuve au dynamomètre nous fournissait alors les chiffres de 25 pour la main gauche et pour la main droite.

Revue le 15 août, la maladie avait fait des progrès au point qu'on dut lui prescrire un usage journalier de prostigmine.

TROISIÈME OBSERVATION

Madame E. S., âgée de 31 ans, jouissait d'une bonne santé avant juin 1942. Jeune fille, elle travaillait sans difficulté une dizaine d'heures par jour. Mariée à l'âge de 27 ans, elle est actuellement mère de trois enfants en bonne santé et, avant sa présente maladie, elle vaquait à sa besogne de maîtresse de maison, sans fatigue et avec plaisir. Les menstruations apparurent à l'âge de 14 ans ; elles furent toujours régulières et d'une durée de 4 à 5 jours.

La maladie actuelle débute en juin 1942, alors que la patiente se plaint surtout de troubles psychiques et plus précisément d'une sensation

de fatigue continuelle : la vie lui pèse et elle se sent malheureuse sans raison. De plus elle a toujours chaud et elle transpire abondamment. De juin à décembre le poids passe de 135 livres à 105, bien que l'appétit soit augmenté.

Dès décembre 1942, une fatigabilité musculaire intense apparaît, que mettent bien en évidence ses allées et venues journalières : la patiente se coiffe avec difficulté, la marche en plein air devient pénible et, discrètement, le ptosis apparaît. Des hauts et des bas, qu'il est difficile de mettre en relation avec un facteur quelconque, signalent l'évolution.

Au cours des premiers mois de 1943, on constate que la thyroïde est augmentée de volume et, comme le métabolisme basal est de plus 53%, on met tout sur le compte d'une hyperthyroïdie et la malade subit une thyroïdectomie le premier avril 1943.

À la suite de cette thyroïdectomie, et presque immédiatement après cette intervention, les symptômes de fatigabilité musculaire, déjà existants, s'aggravent : la voix devient nasale ; au moment des repas, la patiente doit soutenir son maxillaire inférieur de sa main et, de plus, elle doit porter les aliments à sa bouche avec la main droite puis la gauche alternativement. La période prémenstruelle d'avril coïncide avec une aggravation nette des symptômes.

Les troubles augmentant alors, la patiente entre à l'Hôtel-Dieu le 2 juin 1943. Le ptosis est des plus évidents et la voix fortement nasale. L'atteinte des membres est plus discrète, la patiente marchant avec assez de facilité. Les menstruations sont proches et, encore cette fois, la période prémenstruelle coïncide avec une exacerbation des symptômes. À la suite de ces menstruations, nous cessons l'administration de la prostigmine et l'état de la patiente demeure satisfaisant. L'épreuve à la prostigmine est positive ; elle entraîne la disparition de tous les symptômes. Avant l'épreuve, le dynamomètre enregistre 30 pour les deux mains, et après, 50 pour les deux mains.

Examens spéciaux :

Métabolisme de base : +5.

Radiographie du thymus : négative.

La patiente subit une thymectomie le 28 juin 1943.

Protocole opératoire :

Section médiane du sternum jusqu'au 4^e cartilage. Contre-incision inférieure. Thymectomie totale, le thymus pèse 27 grammes. Thymus profond, adhérent, d'apparence inflammatoire, avec deux pédicules remontant vers le corps thyroïde.

Anatomo-pathologie :

Le prélèvement est constitué par du tissu thymique qui, abstraction faite du traumatisme chirurgical, est sensiblement normal et composé par d'assez nombreux corpuscules de Hassal, qui parsèment les plages et follicules lymphoïdes.

Suites opératoires :

Il n'y a rien de particulier à signaler pendant ces suites opératoires. Au cours des deux premiers jours qui suivent l'intervention, nous prescrivons deux ampoules de prostigmine aux quatre heures et diminuons cette dose de moitié, dès le 3^e jour. Nous supprimons la prostigmine par voie sous-cutanée le 12 juillet, et le 15 la malade ne reçoit plus de prostigmine par la bouche. Nous devons reprendre l'administration de la prostigmine par la bouche dès le 17, l'état de la patiente étant médiocre. La patiente quitte l'hôpital le 23 juillet. Son état est alors identique à celui de l'arrivée. Les symptômes les plus évidents sont un ptosis bilatéral et une voix de timbre nasal.

Si nous avons tenu à vous rapporter avec tous les détails nécessaires ces trois observations, ce n'est pas que nous soyons fiers de nos résultats puisque nous avons abouti à un échec complet dans chaque cas, mais bien plutôt parce qu'elles nous ont permis de faire certaines constatations qui peuvent être utiles à ceux qui s'intéressent à cette question. Les voici :

1° Notre première observation nous permet d'enregistrer un cas de myasthénie grave à évolution particulièrement rapide puisque, à peine un an après l'apparition des premiers symptômes, le malade est mort de sa myasthénie malgré l'ablation de son thymus.

2° Dans la première observation également, la faiblesse musculaire a toujours été nettement plus marquée à l'hémicorps droit.

3° Dans les deuxième et troisième observations, les phases d'aggravation coïncidant avec la période prémenstruelle, l'on peut se demander si la lutéine n'aggrave pas la maladie ou si, par contre, la folliculine n'a pas une influence heureuse sur ce syndrome. C'est là une constatation qui plaiderait en faveur de ceux qui croient à la théorie endocrinienne, d'autant que certains auteurs ont signalé des rémissions complètes au cours de la grossesse et durant les périodes d'aménorrhée et des aggravations à la suite de ménopauses artificielles.

4° Notre troisième observation en est une d'association d'hyperthyroïdie et de myasthénie grave. A notre connaissance une telle association n'a été signalée que trois fois avant nous dans la littérature médicale. Dans les deux premiers cas, la myasthénie grave a semblé être heureusement influencée par la thyroïdectomie. Dans la troisième observation, rapportée dernièrement par le Dr McEachern, de l'Université McGill, de même que dans notre observation personnelle, la thyroïdectomie semble avoir imprimé une poussée évolutive à la myasthénie grave. Cette association de myasthénie grave et d'hyperthyroïdie ne fournirait-elle pas une autre raison de penser à la théorie endocrinienne.

5° Le traitement préopératoire à la prostigmine, préconisé par Blalock, nous a permis de constater que la phase d'amélioration produite par la prostigmine est suivie d'une phase réactionnelle pendant laquelle la fatigabilité est plus grande qu'avant l'emploi de la prostigmine. Chez notre premier malade en particulier nous avons dû rapidement augmenter et rapprocher les doses comme si l'action du médicament s'épuisait ou comme si la maladie s'aggravait.

6° Chez nos trois malades la thymectomie a semblé être une opération relativement facile et la mortalité opératoire a été nulle.

Nous devons, en toute objectivité, déclarer que ces opérations ont été sans influence sur l'évolution de la maladie, exception faite de notre premier malade auquel elle a sûrement procuré une survie de quelque six mois.

7° Enfin, l'étude histologique de ces trois thymus, prélevés à la salle d'opération, n'a révélé aucune anomalie digne de mention.

BIBLIOGRAPHIE

- NORRIS, E. H. The Thymoma and Thymic Hyperplasia in Myasthenia Gravis with Observations on the General Pathology. *American Journal of Cancer*, **27**, 421, 1936.
- NORRIS, E. H. A Thymoma from an Unusual Case of Myasthenia Gravis with Observations on General Pathology. *American Journal of Cancer*, **30**, 308, 1937.
- MILLER, H. G. Myasthenia Gravis and the Thymus Gland. *Archives of Pathology*, **29**, 212, 1940.
- SLOAN, Herbert E. The Thymus in Myasthenia Gravis, with Observations on the Normal Anatomy and Histology of the Thymus. *Surgery*, **13**, 154, 1943.
- GOODMAN, Louis et GILMAN, Alfred. Pharmacological Basis of Therapeutics : Drugs Acting on Autonomic Effector Calls. P. 317. Publié par MacMillan Co.
- MILHORAT, A. T. Studies in Diseases of Muscles : Metabolism of Creatine and Creatinine in Myasthenia Gravis, Including Study of Excretion of Nucleosides and Nucleotides. *Archives of Neurology and Psychiatry*, **39**, 354, 1938.
- THORN, George W., et THIERNEY, Nicholas, A. Myasthenia Gravis Complicated by Thyrotoxicosis. *Bulletin John Hopkins Hospital*, **69**, 469, 1941.
- KOWALLIS, G. F., HAINES, S. F., et PENBERTON, J. B. Goiter with Associated Myasthenia Gravis. *Archives of Internal Medicine*, **69**, 41, 1942.
- MCEACHERN, Donald. The Thymus in Relation with Myasthenia Gravis. *Medicine*, **22**, 1, 1943.
- BENNETT, A. E., et CAHS, Captain Paul T. Curare Sensitivity : A New Diagnosis Test and Approach to Causation. *Archives of Neurology and Psychiatry*, **49**, 537, 1943.
- BING, Robert. Text Book of Nervous Diseases : Myasthenia Gravis, P. 181, 5^e édition, publiée par Mosby Co.
- LAURENT, L. P. E., et WALKER, Mary B. Oral and Parenteral Administration of Protigmin and its Analogues in Myasthenia Gravis. *Lancet*, **230**, 1457, 1936.

- MINOT, Ann S., DODD, Katharine, et RIVEN, Samuel S. Use of Guanidine Hydrochloride in Myasthenia Gravis. *J. A. M. A.*, **113**, 553, 1939.
- VIETS, Henry P., et SCHWAB, Robert S. The Diagnosis and Treatment of Myasthenia Gravis with Special Reference to the Use of Prostigmin. *J. A. M. A.*, **113**, 559, 1939.
- SCHLESINGER, Nathan S. Evaluation of Therapy in Myasthenia Gravis. *Archives of Internal Medicine*, **65**, 60, 1940.
- MILHORAT, A. T. Prostigmin and Physostigmin in the Treatment of Myasthenia Gravis. *Archives of Neurology and Psychiatry*, **46**, 800, 1941.
- EATON, L. M. Myasthenia Gravis : its Treatment and Relation to the Thymus. *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, **17**, 81, 1942.
- LIEVRE, J.-A. Peut-on tenter un traitement chirurgical de la myasthénie? *Presse Médicale*, **44**, 991, 1936.
- BLALOCK, Alfred, MASON, M. F., MORGAN, H. J., et RIVEN, S. S. Myasthenia Gravis and Tumor of the Thymic Region. *Annal of Surgery*, **110**, 544, 1939.
- BLALOCK, Alfred, HARVEY, A., McGEHEE, FORD, Frank R., et LILIEN-THAL, Joseph L. The Treatment of Myasthenia Gravis by Removal of the Thymus Gland. *J. A. M. A.*, **117**, 1529, 1941.
- CAMPBELL, Eldrige, FRANKLIN, Nathan F., et LIPETZ, Basile. Myasthenia Gravis Treated by Excision of Thymic Tumor : Report of 2 Cases. *Archives of Neurology and Psychiatry*, **47**, 645, 1942.
- TURNBULL, Frank. Removal of Malignant Thymoma in a Case of Myasthenia Gravis. *Archives of Neurology and Psychiatry*, **48**, 936, 1942.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS ⁽¹⁾

Les varices des membres inférieurs, car ce sont d'elles dont il sera exclusivement question, sont d'un diagnostic facile, sautant presque aux yeux de l'observateur. Cependant, elles ne retiennent l'attention que de bien peu de médecins.

Les victimes de cette maladie sont pourtant légion ; et que fait-on pour eux ? La plupart du temps, on les laisse, pour parodier le poète, traîner languissamment leurs gémissantes jambes, en leur disant : « Qu'est-ce que vous voulez, pauvre dame, il n'y a rien à faire, vous avez des varices ».

On va parfois jusqu'à leur prescrire le port d'un bas élastique, de l'hamamélis, du marron d'Inde ou autre médicament aussi inutile qu'inoffensif.

Demandez à des médecins ce que c'est que des varices ? 75% vous diront que ce sont des veines dilatées, réponse tout à fait incomplète. Lorsqu'il fait chaud ou qu'on s'échauffe par un exercice violent, les veines des extrémités se dilatent au point de former des cordons saillants bleuâtres et, cependant, il ne s'agit pas là de varices ; ce sont bien des veines dilatées, mais leur dilatation n'est que temporaire et, à vrai dire, physiologique.

(1) Travail présenté lors de la 1^{re} Journée médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 8 septembre 1943.

Or, une varice doit se définir « la dilatation *permanente et pathologique* d'une veine » ; c'est donc une phlébectasie d'abord, s'accompagnant de phlébosclérose ensuite.

Si, plus loin, nous voulons comprendre la pathogénie des varices, il est indispensable de faire ici de brefs rappels anatomiques et physiologiques.

Les veines du membre inférieur sont disposées en trois systèmes : profond, superficiel et communiquant.

1° *Système profond* : Les veines profondes, satellites des artères, partent du pied et de la jambe et s'unissent pour former la *veine poplitée*, qui se continue ensuite à la cuisse sous le nom de *fémorale*.

2° *Système superficiel* : Les veines de ce système sont situées dans le tissu cellulaire sous-cutané ; elles comprennent :

La *saphène interne* ou longue saphène, spéciale à la race humaine, qui monte sur le côté interne de la jambe et de la cuisse pour aller percer le *fascia cribriformis* et se jeter dans la veine fémorale.

La *saphène externe* ou courte saphène, qui monte à la partie postéro-externe de la jambe et va se jeter dans la veine poplitée.

3° *Système communiquant* : Les veines communicantes perforent l'aponévrose profonde de la jambe et de la cuisse à certains niveaux et établissent une libre communication entre les veines du système superficiel et celles du système profond.

Les veines des trois systèmes sont pourvues de *valvules* qui, lorsqu'elles sont efficaces, ont pour fonction d'empêcher le renversement de la direction normale du courant sanguin, car leurs valves ne s'ouvrent que *de bas en haut*.

Deux de ces valvules sont particulièrement importantes : ce sont la valvule *saphéno-fémorale* et la valvule *saphéno-poplitée*.

Dans l'*étiologie* des varices, on fait grand état, comme cause prédisposante, de la faiblesse congénitale des parois et des valvules des veines.

Soit, j'en suis ; mais cette faiblesse des parois s'étendant à toutes les veines, on verrait, chez ces prédisposés, se développer des varices aussi bien aux membres supérieurs qu'ailleurs ; or, il n'en est rien.

Une cause *locale*, pour les membres inférieurs, vient donc se surajouter, c'est la *station debout*.

Je suis convaincu que, si l'on vivait couché, il n'y aurait pas plus de varices aux membres inférieurs qu'ailleurs, malgré la prédisposition congénitale.

Tout revient donc, et j'insiste sur ce point, à la *physiologie pathologique de la station debout*.

Dans la position verticale, une force importante s'oppose au courant ascensionnel du sang veineux, c'est la *pesanteur*, à laquelle s'en ajoute une autre non moins négligeable : la *pression intra-abdominale*.

Or, si l'on songe que ces deux forces s'exercent sur une colonne de sang dont la hauteur est représentée par la distance entre le diaphragme et les pieds, on se rend compte que les forces adverses, responsables du maintien du courant veineux contre la pesanteur et la pression intra-abdominale, sont fortement handicapées dans leur travail.

En effet, peut-on compter sur la légère force propulsive représentée par la différence entre la pression capillaire et la pression veineuse et que l'on appelait la *vis a tergo* et sur l'effet de succion de la pression négative des grandes veines, produite par l'activité cardiaque et respiratoire ?

Bien peu ; d'où il s'en suit que, toujours dans la position debout, le courant ascensionnel *dépend principalement de la contraction musculaire* du membre inférieur, contraction qui pousse le sang vers le haut dans les veines profondes, ce qui exerce une succion sur le sang des veines superficielles par l'intermédiaire des veines communicantes.

Mais, pour que tout ce mécanisme fonctionne convenablement, une condition est indispensable, c'est l'*efficacité des valvules* des trois systèmes veineux.

Ces brèves notions anatomiques et physiologiques sont la clef qui ouvre la porte à la pathogénie et, inséparablement, à l'anatomie pathologique, voire même au traitement des varices.

Une fois la prédisposition congénitale admise comme premier facteur étiologique, *deux grands facteurs, mécaniques ceux-là*, jouent leur rôle dans la production des varices : la stase veineuse et l'incompétence des valvules.

La stase veineuse est due à la station debout, prolongée, sans exercice musculaire rythmé ; certaines professions y exposent, les mêmes individus ayant souvent, par ailleurs, des habitudes sédentaires. Les veines profondes, bien supportées par les muscles environnants, sont protégées contre les effets de cette stase, mais les veines superficielles en ressentent tout le choc : se trouvant sans soutien et privées de l'effet de succion d'une adéquate contraction musculaire, les veines superficielles commencent à être distendues par le sang accumulé.

L'augmentation de la pression intra-veineuse est d'abord compensée par l'hypertrophie des faibles tissus musculaires et élastiques de la paroi veineuse et, tant que les valvules demeurent suffisantes, les veines peuvent encore revenir à leur état normal, si on supprime les facteurs responsables de la stase veineuse.

Mais la continuation des conditions défavorables conduit finalement à *l'incompétence des valvules*, due à la distension veineuse au delà des limites de la fermeture valvulaire. Pour loger tout le sang qui veut y stagner, les veines dilatées s'allongent par compensation ; pour s'allonger, elles doivent nécessairement devenir tortueuses. Leurs parois deviennent le siège de modifications fibreuses et dégénératives ; en un mot, les *veines deviennent variqueuses* : c'est la dilatation permanente, ou phlébectasie avec phlébosclérose.

A ce moment, un cercle vicieux est créé dans la circulation veineuse du membre : comme conséquence de l'incompétence des valvules des systèmes veineux superficiel et communiquant, et surtout de la valvule saphéno-fémorale, le sang des veines profondes reflue dans le système superficiel, au point que la direction normale du courant sanguin est inversée.

Dans ces conditions, le sang des varices peut n'avoir que le tiers de la teneur normale en oxygène.

Il y a une élévation assez marquée de la pression dans les varices ; au niveau de la cheville, quant le patient fait un effort, cette pression

peut atteindre 170 mm. de mercure, ou 30 mm. de plus que la pression dans les artères. Cette hypertension veineuse explique que, lors de la rupture à la peau d'une varice, l'hémorragie se fasse en un véritable jet et puisse entraîner la mort, comme ce fut le cas de l'astronome Copernic.

Comme autre résultat d'une telle pression intra-veineuse, le sang des capillaires artériels superficiels est incapable d'entrer dans les veines contre cette pression, de sorte que l'équilibre vasculaire normal est rompu ; et il en résulte une stagnation de liquide dans les tissus et une stase lymphatique, origine de tous les troubles qui s'ensuivront dans les tissus drainés par ces veines, à partir des poils jusqu'à la moelle osseuse. Les changements morbides surviennent surtout du côté de la peau, comme résultat de l'anoxémie et de l'acidose tissulaires locales.

Il est, en effet, fréquent d'observer, sur les membres variqueux, des placards pigmentés, rouge brun, avec quelques squames (*eczéma nummulaire*) ; à leur pourtour on peut parfois voir des éléments éruptifs isolés à sommet légèrement croûteux (*eczéma variqueux sec*) ; il est enfin des formes humides, suintantes qui, par leurs érosions superficielles, préparent et amorcent l'ulcération. Chez les vieux variqueux, on rencontre parfois une *déformation éléphantiasique* du membre, produite par un œdème chronique résultant d'une stase à la fois veinulaire et lymphatique.

Comme autres troubles trophiques, on observe aussi de l'*alopécie* du membre, du *prurit* avec une dermatite « d'artefax » ; récemment, la radiologie a même permis de déceler une *décalcification des os* de la partie inférieure de la jambe. Mais la conséquence la plus importante de la stase veineuse chez les variqueux est certainement l'*ulcère chronique de jambe*.

Nous n'insisterons guère sur les *symptômes*, vu que nous avons convenu, dès le début, que le diagnostic est généralement facile. On doit, toutefois, distinguer les varices superficielles et les varices profondes :

1° VARICES SUPERFICIELLES, que l'on subdivise en :

a) *Varices des troncs veineux* : Il faut savoir les repérer au niveau des deux territoires, de la saphène interne et de la saphène externe. Pres-

que toujours le territoire de la *saphène interne* est atteint le premier : le long de la face interne de la cuisse et de la jambe, on observe des *cordons saillants* sous la peau, de calibre assez uniforme au début, de couleur bleuâtre, disparaissant par la pression ou par l'élévation du membre pour reparaître aussitôt : d'où le nom de « varices », du latin *varix, varicis*, voulant dire « variations » de volume. A mesure que la dilatation progresse, les veines tendent à devenir tortueuses et même à se renfler par places pour former des *ampoules variqueuses*.

Plusieurs veines dilatées dans la même région peuvent se développer en un plexus tortueux, comparable à une masse de sangsues ; ce sont alors des *paquets variqueux*.

b) *Varices des veinules* : On les observe seules ou accompagnant les varices des troncs ; la dilatation des veinules se manifeste par un lacis très fin et des arborisations prenant l'aspect d'une tache érectile veineuse ou d'une ecchymose. Cette forme répond plus certainement à une fragilité constitutionnelle de l'étoffe veineuse, car elle se fait remarquer par la précocité de son développement et par sa généralisation à tout le membre.

2° VARICES PROFONDES :

Les veines profondes sont assez rarement atteintes de varicosité, mais il faut savoir qu'elles peuvent l'être sans que des dilatations superficielles existent.

Il faudra donc *soupçonner* l'existence de varices profondes, quand, après une station debout prolongée ou des efforts excessifs de marche, un malade verra son mollet se gonfler sensiblement et se plaindra, le soir, d'engourdissement, de crampes, de sensation de lourdeur dans la jambe.

Le diagnostic *s'affirmera* par l'apparition d'un *œdème* qui, comblant les gouttières rétro-malléolaires, donne à la jambe, dans son $\frac{1}{3}$ inférieur, un aspect de cylindre ; par l'existence, à la surface du membre, d'*arborisations veineuses* ou de petits placards pigmentés bruns, légèrement desquamants ; enfin, dans quelques cas, par le *prurit* et l'augmentation de la sécrétion sudorale.

LES PRINCIPALES COMPLICATIONS DES VARICES SONT :

- 1° *La rupture*, qui se fait à travers la peau, sous la peau ou dans la profondeur. Nous n'avons pas le temps de nous y attarder.
- 2° *La phlébite*, que nous n'avons pas à envisager ici.
- 3° *Les troubles trophiques*, dont il a été question, lorsqu'il s'est agi des conséquences de la stase veineuse.

Et nous en arrivons au *traitement* :

Dans les cas *au début*, alors que les valvules sont encore efficaces, ce dont on s'est rendu compte par l'épreuve de Trendelenburg, décrite plus loin, on peut se contenter du port d'un bas élastique ou mieux d'un bandage *Elastoplast* enroulé de la racine des orteils à la mi-cuisse et renouvelé tous les 8 jours ; cela donne artificiellement aux veines superficielles le support qui leur manque, mais on s'expose à ne traiter que l'effet sans s'attaquer à la cause, si l'on ne supprime pas, en même temps, les facteurs de stase veineuse : station debout prolongée, sédentarité, manque d'exercice musculaire rythmé. Dans tous les cas *plus avancés*, la mode est aujourd'hui aux injections sclérosantes. Si on les emploie seules, c'est-à-dire sans ligature veineuse préalable, je ne crains pas de les qualifier de *dangereuses*.

Car n'oublions pas que le principe des injections sclérosantes est de déterminer une *phlébite chimique*, à la faveur de laquelle s'établiront la thrombose d'abord, la sclérose ensuite.

Or, je considère comme un gros risque de donner délibérément une phlébite à un patient et, sans que la veine en question ne soit ligaturée plus haut, de le laisser déambuler ; l'embolie fatale n'arriverait qu'une fois sur 5,000 injections que ce serait déjà trop. L'idéal est de combiner les injections sclérosantes avec les ligatures veineuses. Le traitement ne cesse pas pour cela d'être ambulatoire, bien qu'il devienne un traitement d'hôpital, puisqu'il est opératoire.

Il existe plusieurs sortes de solutions sclérosantes, parmi lesquelles la quinine-uréthane, qui doit définitivement être condamnée, à cause de ses réactions générales sérieuses chez certains sujets ; la solution la plus employée actuellement est le morrhuate de soude.

Cependant, chez des personnes sujettes à des poussées d'urticaire, on emploiera plutôt une solution hypertonique salée-glucosée, bien qu'elle soit plus douloureuse localement.

Le domaine de la saphène interne étant le plus fréquemment pris, on fait, sous anesthésie locale, d'abord une *ligature proximale de la saphène interne*, puis une injection rétrograde d'un à deux centimètres de solution dans le bout distal ; on ligature le bout distal et l'on sectionne la veine, le plus souvent après en avoir réséqué un segment. Le terme « ligature » généralement employé est bien impropre, comme vous le voyez, puisqu'il s'agit en réalité d'une section-résection entre deux ligatures, proximale et distale.

Quant aux points techniques qu'il faut savoir observer : ligature proximale le plus près possible de l'abouchement dans la fémorale, c'est-à-dire, au niveau de la fossette ovale, ligature des trois collatérales principales de la crosse de la saphène, pour éviter la recanalisation de la saphène et, conséquemment, les récidives, cela fait partie de la technique opératoire pure, hors du cadre de cette communication.

Si le territoire de la saphène externe est aussi intéressé, on fait, à la même séance, une opération semblable à son niveau. On termine en appliquant un bandage *Elastoplast* et on peut laisser marcher le malade immédiatement.

Si, dans la suite, il reste, dans l'un ou l'autre domaine, quelques varices qui ont échappé à la sclérose, on peut les injecter séparément sans aucun risque, puisque le tronc principal est ligaturé au-dessus.

Tout récemment, on vient de signaler un danger aux injections rétrogrades du bout distal, c'est celui du reflux possible de la solution dans les veines profondes par les veines communicantes, avec, comme conséquence désastreuse, la thrombo-sclérose de la veine fémorale ou de la poplitée. On conseillerait, pour éviter telle éventualité, de faire d'abord la ligature-section de la saphène, puis, après un ou deux jours, procéder à l'injection des varices au-dessous, le malade étant dans la *position debout*, en commençant par celles d'en bas et en recourant, au besoin, à plusieurs séances. On constatera souvent d'ailleurs que la seule ligature-section aura déjà amené une thrombose assez étendue de la saphène.

Avant de scléroser ou de ligaturer les veines superficielles, le chirurgien doit faire certaines investigations, ayant pour but de s'assurer si les valvules des veines superficielles sont efficientes ou non et si, surtout, les veines profondes sont perméables ou non.

On se rend compte de la compétence valvulaire des veines superficielles par l'épreuve de *Trendelenburg* qui se fait comme suit : on met le patient dans la position debout ; on comprime alors avec le pouce le bout inférieur de la saphène interne, au niveau de la cuisse, et on vide la veine de son sang en la trayant par en haut : si la veine demeure affaissée, les valvules remplissent encore leur rôle et on dit que l'épreuve est négative ; si, au contraire, la veine se remplit de par en haut, les valvules sont inefficaces et l'épreuve est positive.

Pour juger de la *perméabilité des veines profondes*, on oblitère temporairement les veines superficielles avec un bandage élastique allant des orteils au genou ; on fait alors marcher la malade pendant une demi-heure. Si les veines profondes sont perméables, le patient se sent confortable et même toute douleur préalable disparaît ; mais, au contraire, lorsque les veines profondes sont thrombosées, il se plaindra que ses malaises augmentent ; cette épreuve a beaucoup d'importance, car toute tentative d'oblitérer définitivement les veines superficielles par des injections sclérosantes ou des ligatures aboutirait à des conséquences désastreuses, s'il existait des thromboses profondes.

Le temps me manque pour signaler d'autres épreuves plus compliquées, dont la plus récente est la *veinographie* qui nous permet d'étudier, radiologiquement, le réseau veineux après y avoir injecté une substance opaque.

Cette trop brève communication sur un si vaste sujet avait un triple but :

- 1° Mieux faire connaître les varices à ceux-là seulement qui ne les connaissent peut-être pas suffisamment ;
- 2° Démontrer qu'il y a beaucoup à faire pour les variqueux ;
- 3° Faire ressortir particulièrement que, pour ce faire, c'est à la chirurgie qu'il faut le plus souvent s'adresser.

Florian TREMPE.

ANALYSES

J. L. KANTOR. **Le syndrome sprue** — Symposium. *The R. of G. E.*, vol. 9, n° 5, (sept.-oct.) 1942.

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le mot sprue traduit un syndrome qui relève de troubles de l'absorption intestinale. On le rencontre non seulement dans la sprue tropicale et non tropicale, dans la stéatorrhée idiopathique, et la maladie cacaïque, mais aussi dans un groupe de maladies ou dans certaines conditions où il y a soit un obstacle à l'absorption du petit intestin, soit une réduction importante de la surface d'absorption.

Le défaut d'absorption se produit surtout dans la partie supérieure du grêle ; il n'est pas en rapport avec une absence ou une diminution des ferments pancréatiques.

La stéatorrhée engendre une diarrhée souvent intermittente. Il peut y avoir stéatorrhée sans diarrhée.

Il y a perte abondante de calcium par union des acides gras avec les sels de calcium de l'intestin (savons en abondance dans les selles). Cette déperdition entraîne divers troubles d'hypocalcémie et d'ossification.

Les vitamines A et D liposolubles sont perdues en abondance de même que les vitamines K et B. Il s'en suit des troubles du système osseux, de la coagulation, etc.

Le défaut d'absorption des hydrates de carbone entraîne des fermentations intestinales avec une distension abdominale caractéristique.

Diagnostic :

La stéatorrhée est l'élément important ; son diagnostic est fait par des tests microchimiques ou par des dosages.

Il existe des signes radiologiques au niveau du petit intestin : c'est une disparition des valvules conniventes dans les anses jéjunales et même duodénales : signe du moulage. Certaines images de spasmes peuvent parfois conduire à l'intervention chirurgicale en faisant croire à une obstruction.

Traitement :

Contrôle de la diarrhée par des mesures diététiques. Il faut viser à maintenir la nutrition en prescrivant une diète pauvre en graisse et excessivement riche en protéine et en hydrate de carbone.

Administration de vitamines de calcium et de bile.

Jean-Paul DUGAL.

H. B. SHOOKHOFF. **Le syndrome sprue — Symposium.** *The R. of G. E.*, vol. 9, n° 5, (sept.-oct.) 1942.

II. — LA FORMULE SANGUINE DANS LA SPRUE

La sprue non traitée entraîne l'anémie. Dans la sprue tropicale c'est une anémie hyperchrome, macrocytaire. Dans la sprue non tropicale ce type est moins constant.

Rodriguez Molina a publié, en 1939, une étude de 100 cas. L'anémie était constante dans 90% des cas, macrocytaire et hyperchrome dans la majorité des cas. L'étude des frottis a montré les mêmes changements que dans la maladie d'Addison Nierner. Dans un peu plus de la moitié des cas le total des globules blancs était en bas de 5,000 en rapport avec une baisse des polynucléaires. Le nombre des plaquettes était normal. Les myélogrammes ont montré la même hyperplasie mégalo-blastique que dans l'anémie pernicieuse.

La réponse de l'anémie macrocytaire de la sprue au foie de veau est comparable à celle de l'anémie pernicieuse avec cette différence que dans la sprue l'organisme, sous l'influence d'un traitement adéquat, peut recouvrer sa capacité de production du facteur intrinsèque.

L'anémie de la sprue peut être causée, semble-t-il, soit par défaut d'absorption au niveau de l'intestin de substances essentielles à la production du facteur intrinsèque, soit par le défaut d'apport des substances extrinsèques.

Jean-Paul DUGAL.

J. M. ALPER. **Le syndrome sprue — Symposium.** *The R. of G. E.*, vol. 9, n° 5, (sept.-oct.) 1942.

III. — LA TENDANCE HÉMORRAGIQUE DANS LA SPRUE

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 57 ans souffrant de stéatorrhée qui a présenté de multiples fractures par ostéoporose et des hémorragies fréquentes sous formes d'ecchymoses, d'hématomes et d'hémarthroses.

On a rapporté, dans la littérature, quelques cas d'hémorragies au cours de la sprue mais cet accident ou complication semble assez rare.

La découverte de la vitamine K et de ses rapports avec le taux de la prothrombine a expliqué la nature et la pathogénie de ces hémorragies.

Jean-Paul DUGAL.

Lester M. GOLDMAN, M. D., Henry B. KESSLER, M. D., et Mildred E. WILDER, A. B. (Newark, N. J.). **The Colostrum Cutaneous Test for the Diagnosis of Pregnancy.** (Le test cutané au colostrum pour diagnostic de la grossesse.) *The J. A. M. A.*, vol. 119, n° 2, (9 mai) 1942, p. 130.

Les auteurs étudient l'épreuve de Falls, Freda et Cohen, pour le diagnostic de la grossesse. Ils emploient le colostrum de primipares recueilli vers la vingt-huitième semaine de la grossesse.

Le colostrum est dilué dans le double de son volume d'une solution chlorurée isotonique, on y ajoute une certaine quantité de merthiolate

comme préservatif. Cette préparation est injectée par voie intradermique à la dose de $\frac{1}{50}$ de c.c. ; la même quantité de sérum salé isotonique est injectée dans la même région et sert de contrôle à la réaction. Les réactions sont lues après 10, 30 et 60 minutes. L'apparition d'une simple papule sans aréole est considérée comme une réaction négative. La présence d'une aréole de $\frac{1}{4}$ de pouce de diamètre est indiquée plus 1 ; une aréole de $\frac{1}{2}$ pouce : plus 2 ; une aréole de $\frac{3}{4}$ pouce : plus 3 ; une aréole de 1 pouce : plus 4. Toutes les réactions au-dessus de plus 2 sont considérées comme positives (*non pregnant result*).

L'épreuve au colostrum a été pratiquée chez des femmes enceintes, à diverses périodes de la grossesse, chez des sujets, mâles ou femelles, présentant des troubles endocriniens, chez des adultes normaux et chez des enfants.

Chez les femmes enceintes 131 épreuves sur 185 furent négatives, indiquant la présence de la grossesse (70.8 p. c.) ; 54 épreuves furent positives (29.2 p. c.). Chez les parturientes, ayant montré une réaction négative, la période de la grossesse s'étend de 9 à 39 semaines (moyenne 27 semaines). Chez les autres, ayant montré une réaction positive, la période de la grossesse s'étend de 4 à 39 semaines (moyenne 20 semaines) ; les réactions positives se montreraient plus fréquentes dans la première période de la grossesse.

Trente épreuves furent pratiquées dans les semaines qui suivent l'accouchement, de ce nombre 17 furent négatives (56 p. c.), et 13 furent positives (43.4 p. c.). Ces épreuves ont été pratiquées de trois à vingt-six semaines après l'accouchement.

Sur 153 épreuves pratiquées chez des sujets normaux 103 furent positives (67.3 p. c.). Chez 132 sujets présentant des troubles endocriniens on ne retrouve que 67.4 p. c. de réactions positives.

Chez 500 sujets de tout groupe, mâles ou femelles, l'épreuve de sensibilité au colostrum n'a donné que 70 p. c. de résultats probants. Les troubles endocriniens ne semblent pas modifier la sensibilité au colostrum.

Les auteurs en concluent que le test cutané au colostrum n'offre pas une valeur diagnostique certaine pour le diagnostic de la grossesse.

H. NADEAU.

J. R. DRIVER et Donald N. MACVICAR (Cleveland). **Cutaneous Melanomas.** (Mélanomes cutanés. — Étude clinique de 60 cas.) *J. A. M. A.*, vol. 121, n° 6, p. 413, 1943.

Cette étude comprend l'histoire de 60 cas de mélanomes cutanés dont 35 vus en pratique privée et 25 dans les Services de dermatologie et de chirurgie des hôpitaux universitaires et représente tous les patients vus de 1921 à 1941, soit pendant une période de 20 ans.

Peu de lésions cutanées ont donné et donnent encore lieu à tant de discussions et de divergences d'opinion, pour les auteurs américains, que les mélanomes cutanés. Ceci est dû, d'après eux, aux idées confuses que possède le médecin en général sur les *nævi* pigmentaires et leur relation avec les tumeurs malignes, la nature excessivement maligne des mélanomes, leur facilité à donner des métastases rapidement et, d'une façon générale, les résultats peu satisfaisants obtenus par des traitements aussi disparates que variés. Il semble bien, toutefois, que le diagnostic porté trop tard soit, la plupart du temps, responsable des pauvres résultats obtenus.

Les auteurs rappellent que les mélanomes cutanés proviennent en grande partie des *nævi* mélaniques dont la forme est variable et dont la couleur varie du bleu au brun plus ou moins foncé.

Ces lésions sont habituellement des taches de niveau avec la peau ou quelquefois sont soulevées et verruqueuses.

Ces mélanomes peuvent siéger sur n'importe quelle partie du corps mais sont plus fréquents aux membres inférieurs et à la face.

Les traumatismes sont bien connus comme favorisant la transformation maligne des taches pigmentaires : pression d'une chaussure, irritations par agents physiques, surtout la roentgenthérapie à doses faibles, l'électrolyse, les caustiques chimiques...

Les symptômes qui annoncent la transformation maligne d'une lésion cutanée pigmentaire sont l'aggrandissement de la lésion et sa coloration qui devient plus foncée.

Les métastases sont extrêmement rares avant que les deux symptômes signalés n'existent, mais dès que le diagnostic clinique de la transformation maligne est fait, les métastases sont précoces, rapides et se font par voie lymphatique superficielle et profonde et par voie sanguine.

Quant au traitement à faire il est loin d'y avoir opinion unanime.

Les radiations seules doivent-elles être utilisées? La chirurgie doit-elle être faite avec les radiations ou la chirurgie doit-elle être la seule conseillée? L'électro-dessication est-elle la méthode de choix de la lésion mélanique primitive? Les ganglions doivent-ils être traités quand aucun signe clinique ne semble indiquer leur participation au processus? La réponse à ces questions ne peut venir que d'un médecin ayant un jugement médical sûr, basé sur une expérience clinique sérieuse.

Les auteurs semblent donner leur préférence à parties égales à la chirurgie large de la lésion ou l'électro-dessication complétée ou non de radiations massives aux Rayons X selon la méthode de Coutard.

Le traitement des ganglions serait à faire ou non selon le jugement du médecin consulté.

La biopsie, pour eux, ne serait pas dangereuse car, ou bien il n'y a pas encore de métastases et la dissémination n'est pas à craindre, ou bien la transformation maligne est faite depuis assez longtemps pour que des métastases soient déjà réalisées.

Le traitement prophylactique consisterait à détruire radicalement, par la chirurgie ou la diathermie, les lésions mélaniques douteuses ou celles soumises à des traumatismes incessants.

Sur les 25 malades vus à l'hôpital, 2 seulement sont encore vivants après 5 ans, ce qui fait une mortalité de 92%.

Sur les 35 patients vus en pratique dermatologique, 17 ou 48.6% survivent de 7 à 18 ans après. Tous les malades de ce deuxième groupe ont été vus plus précocement que les premiers.

Émile GAUMOND.

Solomon GOLD. Oestrogen Therapy in Testicular Hypofunction.

(L'œstrogénothérapie dans l'insuffisance testiculaire.) *Can. Med. Ass. Journ.*, (mars) 1943, vol. 48, page 231.

Trois patients présentant, à des degrés variables, de l'impuissance sexuelle due à l'hypofonctionnement testiculaire, furent traités par les hormones sexuelles mâles et femelles. Les constatations furent les

suivantes : les hormones œstrogéniques augmentant le libido et la puissance sexuelle chez l'homme dans l'insuffisance testiculaire et on ne peut donc pas considérer les œstrogènes comme des substances spécifiques féminines. L'effet des œstrogènes sur le libido et la puissance sexuelle est plus rapide et plus marqué que celui des hormones mâles (propionate de testostérone). L'action de l'hormone mâle ne commence à se manifester qu'au bout de deux semaines, tandis que celle de l'hormone féminine se manifeste dans moins de vingt-quatre heures. Avec les deux hormones, on obtient un effet qui persiste environ deux semaines. Sous l'effet de l'administration de l'hormone féminine, on note, en même temps qu'une augmentation de l'activité sexuelle, une amélioration manifeste de l'état mental et émotionnel.

Il n'y a pas d'antagonisme entre les hormones mâles et femelles. Si on administre, à un homme présentant de l'impuissance sexuelle, alternativement, dans la même semaine, de l'hormone mâle et de l'hormone femelle, on constate qu'il n'y a pas de neutralisation entre les deux substances ; l'effet désiré de stimulation sexuelle est obtenu parfaitement, cet effet étant toujours plus marqué pendant les jours qui suivent l'administration d'hormone femelle.

Il semble que l'administration d'hormones sexuelles à des hommes âgés les prédispose à accuser des cardio-spasmes à l'effort.

En ce qui concerne la spermatogenèse, il ne semble pas que les hormones sexuelles (mâles ou femelles) l'accroissent, qu'elles puissent l'améliorer dans les cas d'aspermie.

Antonio MARTEL.

Cap. James A. LOVELESS et Col. William DENTON, du corps médical de l'armée américaine. **Le sulfathiazole dans la prophylaxie de la blennorrhagie.**

Les auteurs donnent d'abord l'avertissement que cette étude n'est qu'un rapport préliminaire.

Joses, Kline et Ryan, les premiers, eurent l'idée d'employer le sulfathiazole comme agent prophylactique de la gonorrhée mais en le faisant prendre après le rapport sexuel.

L'étude des auteurs, Loveless et Denton, porte sur un premier groupe de 1,400 militaires et sur un autre groupe servant de contrôle de 4,000 militaires, tous des noirs. Ces soldats faisaient partie de la garnison du même fort.

La technique a été très simple. En recevant leurs passes de sortie les hommes du premier groupe prennent, devant témoin, 2 grammes de sulfathiazole. A leur retour ils prennent de nouveau 2 grammes et la même quantité de 2 grammes est répétée le lendemain matin.

Aucune réaction n'a été notée et ces hommes ont été constamment présents à leur travail. Le coût de ce traitement prophylactique a été de 10 cents environ par mois et par homme.

Dans le deuxième groupe servant de contrôle le sulfathiazole n'a pas été donné préventivement.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Dans le groupe traité, le taux de blennorragie a été de 8 par mille, dans l'autre groupe, de 171 par mille. L'incidence du chancre mou a été chez les premiers de 6 comparativement à 52 chez les seconds.

Les auteurs en concluent, et avec raison, que le sulfathiazole semble être un agent préventif très efficace de la blennorragie et du chancre mou ; qu'il ne produit aucune réaction désagréable et que les résultats obtenus justifient une étude plus approfondie de la question.

Émile GAUMOND.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Deux nouveaux baccalauréats

L'Université Laval vient d'instituer le Baccalauréat en Sciences hospitalières et en Hygiène sociale. Jusqu'à maintenant, nos infirmières recevaient une formation générale. Elles pouvaient ainsi répondre à presque toutes les obligations de leur profession. Mais leur curriculum ne prévoyait aucunement certaines charges ou fonctions qu'elles pouvaient être appelées à assumer, telles la surintendance de services généraux ou spécialisés, l'administration d'hôpitaux, la direction d'écoles d'infirmières ou, encore, le service social, le rôle d'infirmière-hygiéniste, etc. Il leur fallait, le cas échéant, compter sur leurs aptitudes naturelles ou chercher ailleurs une formation adéquate.

I

Pour combler une telle lacune, et d'ailleurs sous l'impulsion de plus en plus pressante des grands hôpitaux, l'Université Laval a décidé d'établir un programme complet destiné à former des bacheliers en sciences hospitalières. Ces études supérieures comprennent tout un ensemble d'éléments susceptibles d'initier l'élève à la direction des services de médecine et de chirurgie, des laboratoires, des salles d'opérations et même à l'administration d'un hôpital entier.

Pour satisfaire toutes ces exigences, le cours s'appuie sur des données théoriques solidement étayées par de nombreuses heures de travail pratique dans les salles et les laboratoires.

L'étude attentive du programme scientifique nous donne déjà une idée précise de l'étendue et de la diversité que requiert la formation de la bachelière en sciences hospitalières pour la rendre apte à ses nouvelles fonctions. Mais il est des sujets de culture universelle qui viennent couronner ces matières immédiatement pratiques. En plus de la responsabilité sociale qu'elle étudiera à fond, l'élève acquerra de solides notions de philosophie, sciences, littérature, langues étrangères, etc.

II

D'autre part, la demande sans cesse croissante d'infirmières-hygiénistes a incité notre Université à instituer un baccalauréat en cette matière. Ces infirmières-hygiénistes auront d'innombrables occasions d'utiliser leurs compétences dans l'immense sphère d'activités de la médecine préventive. Les Unités sanitaires, les municipalités et d'autres institutions semblables créeront des situations où un grand nombre de jeunes filles, qui se sentent des aptitudes au service social, auront l'occasion d'exercer leurs talents en se constituant d'intéressantes carrières.

Chacun de ces deux baccalauréats s'étend sur une période de deux années d'études. Les deux groupes débutent par des matières communes qui sont la base même de la formation de ces bachelières. A la fin de la 1^{ère} année, l'élève recevra un certificat. Si elle veut obtenir son titre de bachelière, elle devra poursuivre ses études et choisir l'une ou l'autre des deux spécialités, hospitalière ou hygiéniste. A la fin de la deuxième année, l'Université lui décernera le baccalauréat.

L'infirmière-hygiéniste sera particulièrement orientée dans ses études vers le rôle social qu'elle sera appelée à remplir. Ainsi elle prendra conscience de ses devoirs envers la société civile à la lumière des notions fondamentales des sciences sociales, économiques et politiques et, principalement, de la doctrine sociale de l'Eglise.

Cette double formation technique et culturelle est le trait essentiel qui confère aux sciences hospitalières et hygiénistes le caractère plus évolué de l'enseignement secondaire. C'est un pas de plus vers l'établissement des compétences qu'on est en droit d'attendre de toute école de haut savoir qu'est une Université.

Journées médicales

I

La première Journée médicale, organisée par la Société des Hôpitaux universitaires de Québec, à l'intention des médecins de la ville et des environs, a eu lieu le 8 septembre dernier à la Faculté de Médecine. La nouvelle bibliothèque de la Faculté avait été, pour la circonstance, transformée en bureau d'enregistrement où 350 médecins se sont inscrits.

A la séance du matin, les congressistes furent accueillis par le Dr Roland Desmeules, F. R. C. P., président de la Société des Hôpitaux universitaires, par le Dr Charles Vézina, F. R. C. S., doyen de la Faculté de Médecine et par Monseigneur Cyrille Gagnon, P. A., V. G., recteur de l'Université.

Le programme scientifique des deux séances du matin et de l'après-midi portait sur des sujets éminemment pratiques qui ont été écoutés avec beaucoup d'attention et les nombreuses discussions qui suivirent ont manifesté tout l'intérêt que ces présentations comportaient.

- | | |
|--------------------------|---|
| Dr Honoré NADEAU : | <i>Le régime des hépatiques ;</i> |
| Dr Florian TREMPE : | <i>Les varices ;</i> |
| Dr René SIMARD : | <i>La ménopause ;</i> |
| Dr Émile GAUMOND : | <i>Les dermites en clientèle.</i> |
| Dr Richard LESSARD : | <i>Quand employer les sulfamidés ;</i> |
| Dr Antonio MARTEL : | <i>Traitement de la dysménorrhée fonctionnelle ;</i> |
| Dr Jean-Baptiste JOBIN : | <i>L'hypertension artérielle : causes et traitement ;</i> |
| Dr Charles VÉZINA : | <i>Les syndromes aigus de l'abdomen.</i> |

Avant le grand dîner, qui devait réunir 525 convives au Château-Frontenac, la Société des Hôpitaux universitaires a offert un vin d'honneur aux médecins et à leurs épouses.

II

L'Association médicale canadienne (division de Québec) a tenu son congrès annuel, à Québec, les 9 et 10 septembre. Un grand nombre de médecins, venus de toutes les parties de la province, ont suivi, avec beaucoup d'intérêt, les séances qui ont eu lieu dans quatre hôpitaux de la ville : l'Hôtel-Dieu, l'Hôpital Laval, L'Enfant-Jésus et Saint-Michel-Archange.

Les travaux scientifiques présentés par les membres du personnel médical des institutions respectives ont été marqués au coin de l'intérêt le plus pratique et ont ainsi contribué à réaliser des séances captivantes.

En plus de deux déjeuners offerts par l'Hôtel-Dieu et l'Hôpital Laval, l'aspect social du congrès a surtout consisté en un *garden-party* à la résidence de Son Excellence le lieutenant-gouverneur de la province à Spencer-Wood. L'affabilité coutumière de Sir Eugène Fiset, particulièrement lorsqu'il reçoit ses collègues en médecine, jointe à la charmante hospitalité de Lady Fiset, a créé une profonde impression, faite de grandeur et de cordialité, auprès de tous les congressistes.

En visite

Le Dr Gustave Baz, ministre de la Santé publique et du Bien-Être social au Mexique et ancien recteur de l'Université de Mexico, a consacré deux jours à la visite de nos principales institutions québécoises. En compagnie de M. le Dr Charles Vézina, doyen de la Faculté et du Dr Jean Grégoire, sous-ministre de la Santé publique, il s'est tout particulièrement intéressé aux laboratoires de notre Faculté de Médecine et au nouvel édifice de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, après avoir présenté ses hommages à Monseigneur le Recteur.

Pierre JOBIN.
